

LE DIAGNOSTIC

DES

Souffles Systoliques Apexiens

ET

l'Insuffisance Mitrale Fonctionnelle

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue le Jeudi 11 Novembre 1909, à 1 heure

PAR

Camille LIAN

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE PARIS

Prix de l'Internat (Médecine), Médaille d'argent, 1909

Prix de l'Externat (Concours de l'Internat), 1^{re} Mention honorable, 1905

Président : M. DEBOVE, Professeur.

Juges : { MM. A. ROBIN, professeur ;
 GOUGET, CASTAIGNE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



PARIS
H. CHACORNAC, ÉDITEUR
9, Rue de l'Eperon, 9

1909

LE DIAGNOSTIC

DES

Souffles Systoliques Apexiens

et l'Insuffisance Mitrale Fonctionnelle

DU MÊME AUTEUR

- Septicémie à tétragène** (en collabor. avec M. le Dr Josué). — *Soc. méd. Hôp.* 23 février 1906, p. 188-198.
- Perforation de l'artère épigastrique dans une ponction d'ascite.** — *Soc. anat.*, 23 nov. 1906, p. 664-667.
- Hémorragie corticale du cerveau.** — *Soc. anat.*, 23 nov. 1906, p. 661-664.
- Rupture du cœur. Ralentissement du pouls. Crises épileptiformes. Importance pathogénique des lésions cardiaques** (en collabor. avec M. le Dr P. Oulmont). — *Bull. méd.* no 5 19 janvier 1907, p. 45-47.
- Insolation. Syndrome Méningé. Ligne blanche** (en collabor. avec M. le Dr de Massary). — *Soc. méd. Hôp.* 15 février 1907, p. 161-167.
- Hydropisie et Tuberculose des séreuses chez les cachectiques** (en collabor. avec M. le Dr P. Oulmont). — *Gaz. des Hôp.*, no 34, 21 mars 1907, p. 339-340.
- La perforation de l'artère épigastrique dans la paracentèse abdominale.** — *Presse Méd.*, no 42, 25 mai 1907, p. 330-331.
- Convulsions épileptiformes et Hémiplegie au cours d'une fièvre typhoïde** (en collabor. avec M. le Dr Barié). — *Soc. méd. Hôp.*, 25 oct. 1907, p. 1080-1088.
- De la valeur diététique et de l'action thérapeutique de différents régimes alimentaires dans la scarlatine** — *Journal de Physiol. et de Path. génér.*, no 6, nov. 1907, p. 1029-1044.
- Abcès du foie et du pancréas d'origine appendiculaire** (en collabor. avec M. le Dr Flourens). — *Soc. Anat.*, 22 nov 1907, p. 704.
- Influence des injections de nucléinate de soude dans la tuberculose pulmonaire chronique** (en collabor. avec M. le Dr H. Barbier). — *Soc. de Thérapeut.*, 11 mars 1908, p. 467-475.
- Des Hémorragies dans la Leucémie myéloïde (Danger des injections hypodermiques)** (en collabor. avec le Dr Barié). — *Bulletin médical.*, no 17, 13 juin 1908, p. 547-550.
- Traitement du tétanos par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie** (en collabor. avec M. le Dr Griffon). — *Soc. méd. Hôp.*, 24 juillet 1908, p. 190-199.
- Recherches sur le lait de femme** (en collabor. avec M. le Dr H. Barbier et M. Mascré). — *Soc. de Pédiatrie*, 19 mai 1908.
- Erythème noueux et intra-dermo réaction à la tuberculine** (en collabor. avec M. le Dr H. Barbier). — *Soc. méd. Hôp.*, 7 mai 1909, p. 837-842.
- Les méthodes de laboratoire dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale (La pulsation cardio-œsophagienne).** — *Arch. des maladies du cœur, des vaiss. et du sang*, no 7, juillet 1909, p. 385-406.
- Contribution à l'étude de la physiologie de l'appareil valvulaire mitral.** — *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*, no 4, juillet 1909, p. 597-612.
- Etude expérimentale de l'insuffisance mitrale fonctionnelle.** — *Archiv. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, no 9, octobre 1909, p. 569-590.
- Les injections sous-cutanées d'eau de mer (dilution isotonique) dans le traitement de l'eczéma** (en collaboration avec M. le Dr E. Jeanselme) (sous presse).

ANNÉE 1909

N°

LE DIAGNOSTIC DES

Souffles Systoliques Apexiens

ET

l'Insuffisance Mitrale Fonctionnelle

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue le Jeudi 11 Novembre 1909, à 1 heure

PAR

Camille LIAN

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE PARIS

Prix de l'Internat (Médecine), Médaille d'argent, 1909

Prix de l'Externat (Concours de l'Internat), 1^{re} Mention honorable, 1905

Président : M. DEBOVE, Professeur.

Juges : { MM. A. ROBIN, professeur ;
GOUGET, CASTAIGNE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

H. CHACORNAC, ÉDITEUR

9, Rue de l'Eperon, 9

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	{ BRISSAUD
	{ DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	{ HAYEM
	{ DIEULAFOY
	{ DEBOVE
	{ LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	{ PIERREDEL BET
	{ QUENU
	{ RECLUS
	{ SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	{ PINARD
	{ BAR
	{ RIBEMONT-DES
	{ SAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agréés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON FERN.	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LÉPER	RENON
BROCA ANDRÉ	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ MARCEL	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DEBOVE

Hommage de respectueuse et profonde reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

1903-1904..... M. le Professeur agrégé E. SCHWARTZ.

INTERNAT PROVISOIRE

1904-1905..... { M. le Docteur AVIRAGNET.
M. le Docteur E. SERGENT.
M. le Docteur A. BERGÉ.

INTERNAT

1905-1906..... M. le Docteur P. OULMONT.
1906-1907..... M. le Docteur BARIÉ.
1907-1908..... { M. le Professeur agrégé P. TEISSIER.
M. le Docteur H. BARBIER.
1908-1909..... { M. le Professeur DEBOVE.
M. le Professeur agrégé JEANSELME.

MM. les Docteurs DE MASSARY, GRIFFON, JOSUÉ, R MARIE, RATHERY, SIREDEY, les Professeurs agrégés CASTAIGNE, JOUSSET et LEGRY, Médecins des Hôpitaux.

MM. les Docteurs CHEVRIER, POTHERAT, RICHE, VEAU, le Professeur agrégé R. PROUST, Chirurgiens des Hôpitaux.

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES

M. le Professeur FRANÇOIS FRANCK, MM. les Docteurs LORRAIN et A. PETTIT. M. le Professeur ROGER.

A tous l'expression de ma respectueuse reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

AVANT-PROPOS & HISTORIQUE

Parmi les souffles systoliques siégeant dans la région de la pointe du cœur, il en est un assez grand nombre qui sont faciles à interpréter. Ceux-là sont franchement apexiens, remplissent toute la systole, se propagent dans l'aisselle et dans le dos, et restent invariables dans leurs caractères. A chaque examen, on retrouve toujours ces souffles, ils ne présentent pas de variations respiratoires, ils ne subissent aucun changement quelle que soit l'attitude du malade. On pourra discuter sur la nature précise des lésions de l'appareil valvulaire, mais un diagnostic s'impose : c'est celui d'insuffisance mitrale organique.

Souvent, par contre, les phénomènes cliniques sont loin de présenter une pareille netteté. Le souffle n'a pas un foyer maximum bien tranché ; il ne remplit peut-être pas toute la systole, il présente de légères variations, sa propagation vers l'aisselle n'est pas nette, on ne l'entend pas dans le dos. Ou encore le bruit morbide a bien présenté la plupart des caractères classiques du souffle de l'insuffisance mitrale, mais lors d'un second examen, il a disparu complètement. Dans tous ces derniers cas, l'hésitation est bien légitime ; on

admet difficilement l'existence d'une insuffisance mitrale relevant d'altérations aiguës ou chroniques de la valvule bicuspide et cela surtout à cause des variations que présentent les phénomènes stéthoscopiques. On est donc amené à penser qu'on est en face soit d'un de ces souffles anorganiques, décrits par Potain sous le nom de cardio-pulmonaires, soit d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. En effet, les caractères du souffle, en particulier sa variabilité, cadrent bien avec l'un de ces deux diagnostics. Et pour peu qu'on ne trouve pas séduisante la théorie de Potain sur les souffles anorganiques, on penchera plutôt vers la seconde opinion.

Mais parler de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, c'est toucher à un phénomène morbide dont les limites ne sont pas tranchées, c'est tomber dans un monde de controverses.

A peine l'insuffisance mitrale organique avait-elle acquis droit de cité que déjà Adams (1827), Bouillaud (1835) décrivaient parmi les causes du bruit de soufflet, le rétrécissement en tête, les cas où les orifices auriculo-ventriculaires se dilatent, les valvules restant saines. Mais c'est surtout Gendrin (1841) qui mit en lumière l'existence des insuffisances auriculo-ventriculaires fonctionnelles. Toutefois, ces auteurs visaient surtout l'appareil valvulaire tricuspide et les premières observations démonstratives sont peut-être celles de Jaksch (1843), pour l'appareil valvulaire mitral.

Depuis lors, un nombre considérable d'auteurs se sont intéressés à cette question. C'est ainsi que Dombrowski écrit dans une revue critique (1893) : « Il suffit de nommer les ouvrages de Peacock, Friedreich, Gehhardt, Niemeyer, Jaccoud et parmi les recueils ceux de Sietz, Albert, Heitler, Pel, Drasche, etc., etc. »

Nous n'allongerons pas encore cette énumération fastidieuse, nous dirons seulement un mot des principales théories qui ont été mises en avant : parmi les auteurs cités plus haut, les premiers admirent l'insuffisance due à la dilatation de l'anneau auriculo-ventriculaire, les valvules saines devenant incapables de fermer l'orifice agrandi. Plus tard Po-

tain et Rendu (1876) firent jouer, dans le cœur dilaté, le plus grand rôle à la traction anormale des piliers sur les valves saines.

Entre temps, on décrivait des insuffisances mitrales fonctionnelles sans dilatation cardiaque « Scoda, en 1863, mit en avant la supposition d'une paralysie des muscles papillaires » et plus tard Gangolphe (1873), puis Fabre (1877), reprirent cette idée.

D'autre part, Da Costa, en 1869, et Guttman à la suite imaginèrent qu'il pouvait s'agir, non d'une paralysie véritable, mais d'une simple irrégularité des contractions du cœur.

En outre, une théorie invoque des cas où des souffles systoliques apexiens seraient liés à une insuffisance mitrale fonctionnelle par spasme des muscles papillaires. C'est une opinion qui semble avoir été émise par Bamberger (1850) et qui a été défendue récemment par Cuffer et Royer.

Enfin toute une série d'auteurs comme Krehl, Kelle, Romberg, Albrecht, Williamson, Prince Morton, etc., etc., pensent que si le myocarde affaibli ne se contracte plus avec sa force habituelle, il peut, sans se laisser dilater, entraîner la production d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, parce qu'il ne rétrécit pas suffisamment l'orifice mitral et qu'il rapproche incomplètement les piliers.

Tous ces auteurs ont émis ces 4 dernières hypothèses pour expliquer les cas où chez des sujets dont le cœur est peu ou pas dilaté, on perçoit un souffle systolique apexien, que sa variabilité interdit de rattacher à l'insuffisance mitrale organique. Ce sont là des faits cliniques de constatation courante, aussi ces auteurs considèrent-ils l'insuffisance mitrale fonctionnelle, comme assez fréquente. Diamétralement opposée est l'opinion de Potain pour qui elle est tout à fait exceptionnelle. D'après lui, elle ne surviendrait que dans les dilatations extrêmes du ventricule gauche; et lorsque le souffle n'a pas les caractères de celui de l'insuffisance mi-

trale organique, il s'agirait, dans l'immense majorité des cas, de souffles extra-cardiaques.

En somme, des opinions toutes différentes sont professées par les auteurs. Prenons un exemple concret: Un jeune homme a sa première attaque de rhumatisme articulaire aigu, tous les accidents remontant à 8 jours, on trouve à l'auscultation de la région apexienne un souffle pendant la **systole**. Comment sera-t-il interprété? L'un dira, après Jaccoud, c'est une endocardite aiguë: « le développement rapide ou brusque des symptômes de l'insuffisance mitrale est le symptôme le plus net de l'endocardite aiguë ». D'autres invoqueront, après Cuffer, des lésions endocardiques entraînant un spasme des piliers; d'autres, après Scoda, incrimineront des lésions myocardiques ou une imprégnation toxique du myocarde agissant par affaiblissement des systoles. Enfin, après Potain, on dira, si le cœur n'est pas extrêmement dilaté, qu'on n'est pas en face d'une insuffisance fonctionnelle; on fera ressortir également qu'il ne peut s'agir d'une endocardite aiguë, car l'attaque de rhumatisme date seulement de quelques jours et que l'endocardite n'aboutit que tardivement à la production d'un souffle. On pensera donc, si l'on partage l'opinion de POTAIN, que le souffle en litige est un bruit cardio-pulmonaire.

Ainsi voilà les multiples opinions qui pourront être émises sur le compte d'un souffle perçu au début d'une première attaque de rhumatisme. Or c'est là une difficulté clinique qui se présente à chaque instant. N'est-il pas regrettable qu'une telle obscurité règne sur cette question? Et, d'ailleurs il n'est pas indifférent pour le sujet qu'il soit simplement porteur d'un souffle cardio-pulmonaire, ou qu'au contraire il ait des lésions endocardiques ou myocardiques, si légères soient-elles.

Du reste, en dehors du cas particulier envisagé plus haut, *il est extrêmement important d'avoir une ligne de conduite bien tracée pour le diagnostic de tous les souffles systoliques apexiens. C'est une difficulté qu'on rencontre souvent*

dans la pratique et d'autre part la solution en est du plus grand intérêt pour le malade, car les conséquences seront toutes différentes selon l'interprétation que l'on fera du souffle constaté. Que l'on relise à ce propos la préface écrite par Potain dans le traité de notre maître, M. le D^r Barié. Il dépeint les conséquences funestes d'une erreur de diagnostic : pour le jeune homme à la veille d'entrer dans une école militaire et qu'on risque d'éloigner à tort d'une carrière qui eût pu être brillante; pour la jeune fille qu'on s'apprêtait à marier : « Voilà, dit Potain, une existence destinée par la faute du médecin à se traîner indéfiniment dans l'isolement et la tristesse. »

Le problème clinique du diagnostic des souffles systoliques aperiens s'offrait donc à nous rempli d'obscurité et d'intérêt; et nous nous sommes efforcé de jeter quelque lumière sur cette question.

Pour cela, il importait, croyons-nous, de faire en première ligne une étude approfondie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Et après avoir bien précisé le cadre, la symptomatologie de cette affection, on pourrait avec fruit aborder le diagnostic des souffles systoliques aperiens.

En ce qui concerne l'insuffisance mitrale fonctionnelle, il était nécessaire avant tout d'établir d'une façon formelle, indiscutable, que chez un être vivant la dilatation du ventricule gauche peut à elle seule entraîner comme conséquence la non-occlusion de l'orifice mitral, lors de la systole ventriculaire. Cette donnée, l'expérimentation seule pouvait la fournir. Nous commençons donc par exposer le résultat de nos expériences, montrant comment l'insuffisance mitrale fonctionnelle a pu être réalisée chez le chien.

Les recherches expérimentales ont prouvé que chez le chien, une dilatation considérable du ventricule gauche s'oppose à l'occlusion systolique de l'orifice mitral. Et les analogies du cœur de cet animal avec celui de l'homme sont assez grandes pour permettre de considérer comme extrê-

mement probable que ce même phénomène peut s'observer chez l'homme.

D'ailleurs, ces prévisions basées sur l'expérimentation trouvent leur pleine confirmation en clinique: nous rapporterons des observations décisives.

Ensuite grâce à cet ensemble de documents expérimentaux et cliniques ont pu être établies la physiologie pathologique, l'étiologie et la symptomatologie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Alors il est apparu très nettement que l'insuffisance mitrale dans ses 2 variétés organique et fonctionnelle est incapable d'expliquer tous les souffles systoliques apexiens. Il y a donc une 3^e catégorie de souffles et par exclusion, elle ne nous paraît pas justiciable d'une autre théorie que celle de Potain. Néanmoins nous sommes resté à ce moment sur le terrain clinique et sans discuter la théorie des souffles cardio-pulmonaires, nous nous sommes contenté d'envisager les points essentiels du diagnostic. Comment après la constatation d'un souffle systolique apexien reconnaîtra-t-on qu'un sujet présente ou non une insuffisance mitrale? Comment distinguera-t-on si une insuffisance mitrale est organique ou fonctionnelle? Pour cela, nous nous sommes beaucoup aidé des résultats que nous a fournis l'examen minutieux d'une cinquantaine de malades. Enfin les difficultés du diagnostic clinique nous ont amené aussi à faire appel aux méthodes de laboratoire.

C'est le résultat de ces recherches expérimentales et cliniques que nous allons exposer dans ce mémoire. Et s'il en rejaillit quelque lumière sur le tableau clinique et la pathogénie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, sur le diagnostic des souffles systoliques apexiens, tout le mérite en reviendra à nos maîtres, ce travail n'est que le reflet de leurs bonnes leçons.

CHAPITRE II.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE L'INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE

On est en droit de mettre en doute l'existence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle après les travaux de Potain. D'une part en effet cet auteur a montré que beaucoup de souffles systoliques de la région apexienne n'étaient pas orificiels, mais extracardiaques, cardio-pulmonaires. D'autre part, à la facilité avec laquelle les théoriciens concevaient l'insuffisance mitrale dans un cœur dilaté, il a opposé la perfection de l'occlusion mitrale dans le cœur cadavérique, même lorsqu'on élevait la pression intraventriculaire jusqu'à rompre la paroi ventriculaire elle-même. « Nous avons pu, dit Potain, élever la pression dans le ventricule gauche jusqu'à briser les tendons, déchirer les valvules, rompre la paroi ventriculaire elle-même, sans que la mitrale devînt insuffisante. » Ce sont là autant de faits qui tendent à établir la quasi-impossibilité, ou tout au moins l'extrême rareté de l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Il était donc indiqué de recourir à l'expérimentation pour ne plus tabler soit sur des hypothèses, fruits de déductions plus ou moins logiques, soit uniquement sur les résultats de recherches faites sur des cœurs cadavériques. On pourrait ainsi se convaincre définitivement de l'existence possible de

l'insuffisance mitrale fonctionnelle, si l'on arrivait à voir, chez un animal vivant, le ventricule gauche en systole refouler une ondée sanguine dans l'oreillette, sans que la valvule mitrale ne soit lésée. D'autre part, en variant les conditions d'expériences, on ferait vraisemblablement des constatations utiles pour l'étude des facteurs étiologiques de l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Or, s'il eût été fastidieux et difficile de citer plus haut tous les auteurs qui ont formulé dans la littérature médicale leur opinion sur l'insuffisance mitrale fonctionnelle, il sera facile de passer en revue les travaux des rares médecins qui ont fait appel à l'expérimentation, dans l'espoir de jeter quelque lumière sur cette question si controversée.

I — HISTORIQUE

Considérons d'abord la littérature étrangère. Nous ne ferons que signaler les recherches de Frank effectuées sur des grenouilles ; de même celles de Jurgensen et de Wolff qui, réalisant des embolies gazeuses expérimentales, ont observé une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle. Par contre Roy et Adami (1888) ont réalisé la surcharge ventriculaire gauche chez le chien par la compression aortique. Ils auraient ainsi observé dans certains cas une insuffisance fonctionnelle des valvules auriculo-ventriculaires droite et gauche.

Plus tard, Frey et Krehl, au cours de recherches sur le poulx, provoquèrent dans un cas l'asphyxie de l'animal en expérience : le cœur se dilata, mais ils ne constatèrent pas d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Winckler l'a réalisée sur plusieurs animaux, en poussant jusque dans la cavité ventriculaire, avec une aiguille recourbée, un fil qu'il faisait ressortir ensuite à la surface antérieure du cœur. Dans quelques cas, ce fil maintenant le pilier antérieur au contact

de la paroi ventriculaire entraînait ainsi une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale.

Quant à De la Camp (1), il a cherché à réaliser expérimentalement la dilatation aiguë du cœur, mais il se contentait d'apprécier par l'orthodiagraphie, les variations de l'aire cardiaque qu'il avait provoquées.

En somme, nous n'avons trouvé dans la littérature étrangère qu'un seul travail important consacré nettement à l'étude expérimentale de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, c'est celui de Magnus Asleben.

Ses animaux d'expériences ont été surtout des lapins : il a eu recours successivement puis simultanément à la compression de l'aorte et à l'injection intraveineuse de sérum artificiel. Il a pratiqué également sans succès les mêmes manœuvres sur des lapins ayant subi auparavant des injections sous-cutanées d'huile phosphorée ou intraveineuses de bacilles pyocyaniques. Il adopta ensuite la technique suivante sur quatre lapins et un chien : insuffisance aortique expérimentale, puis quatre à quatorze jours plus tard compression de l'aorte et injection intraveineuse de solution saline. C'est seulement chez le quatrième lapin qu'il y eut nettement une distension auriculaire notable coïncidant avec la contraction du ventricule gauche. Enfin cet auteur a provoqué l'apparition d'une insuffisance mitrale fonctionnelle par la seule compression de l'aorte chez un lapin ayant reçu pendant quatorze jours auparavant des injections intraveineuses d'adrénaline.

Ainsi donc Magnus Asleben a réalisé deux fois sur des lapins l'insuffisance mitrale fonctionnelle; mais il ne men-

(1) Nous ne citons que ce travail expérimental parmi tous ceux qui ont trait à l'étude de la dilatation aiguë du cœur sous l'influence du surmenage. Ils ne se rapportent qu'indirectement à la question de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Voir pour la bibliographie le Mémoire de De la Camp, et un article récent du D^r Cheinisse. Existe-t-il une dilatation aiguë du cœur? (*Sem. Méd.* n. 9, 27 fév. 1907, p. 97-99).

tionne pas si elle s'est traduite par un souffle perceptible, il ne précise pas non plus les caractères de la pulsation auriculaire pathologique.

Si l'on se reporte maintenant à la littérature médicale française, on constate que de nombreux auteurs ont étudié les effets des toxines microbiennes sur le myocarde (1). Mais toutes ces recherches ne se rattachent qu'indirectement à l'insuffisance mitrale fonctionnelle qu'elles n'avaient pas visée.

Par contre, notre maître, le professeur François-Franck, a consacré toute une série de recherches à l'étude de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Il en fait mention dans un travail sur l'hémisystolie, et dans un ouvrage intitulé : *Cours du collège de France de 1880 à 1904 et travaux du Laboratoire de 1875 à 1904*.

Pour réaliser l'insuffisance mitrale fonctionnelle, il a eu recours d'abord à l'asphyxie sur des chiens anesthésiés par la morphine et le chloroforme, ou bien curarisés, ou bien ayant le bulbe sectionné ou cocaïné. Le thorax étant ouvert, l'oreillette était soumise à l'exploration volumétrique selon le procédé imaginé par M. François-Franck lui-même; et en même temps les pulsations ventriculaires étaient enregistrées. L'apparition de l'insuffisance auriculo-ventriculaire gauche était signalée par une modification du tracé volumétrique auriculaire gauche. Cette modification traduisait une augmentation brusque du volume de l'oreillette, distension synchrone à la systole ventriculaire.

Puis M. François-Franck a montré que le même résultat pouvait être obtenu en augmentant notablement la résistance au-devant du ventricule gauche par la compression de

(1) Citons en particulier les expériences de MM. CHARRIN et GLEY sur la toxine pyocyannique, ROGER, sur la toxine streptococcique. MOLLARD et REGAUD sur la toxine diphtérique; CHANTEMESSE et LAMY sur la toxine éberthienne; CARNOT et FOURNIER sur la toxine pneumococcique, etc..

l'aorte abdominale, surtout si en même temps on excitait le pneumogastrique.

L'excitation de ce nerf entraîne en effet une diminution de la tonicité du myocarde (cette action antitonique du nerf vague a été surtout mise en relief par le professeur François-Franck). Il établissait en même temps que, sous l'influence seule de l'excitation du pneumogastrique, l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle est de règle tandis que l'insuffisance mitrale est tout à fait exceptionnelle.

Et de toutes ces recherches, M. François-Franck concluait : « Quand le myocarde subit une influence dépressive, en même temps que la pression est exagérée à l'intérieur du ventricule, l'appareil auriculo-ventriculaire peut devenir insuffisant à produire une clôture complète et permettre les reflux dans l'oreillette correspondante ».

C'est aux côtés de ce maître, si bienveillant pour nous, que nous avons repris l'étude expérimentale de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Et, pour ce travail, nous avons également trouvé un appui précieux dans la collaboration constante et dévouée de M. le D^r Nepper, préparateur de M. François-Franck (Laboratoire des Hautes-Etudes).

II — TECHNIQUE

Animaux d'expériences. Expérimentation. Toutes nos expériences ont porté sur des chiens. Au seuil de cette étude expérimentale, une première question se posait : Comment se rendre compte que le moyen mis en œuvre, l'asphyxie par exemple, avait ou non entraîné chez le chien la production d'une insuffisance mitrale fonctionnelle ? L'auscultation, précieux mode d'investigation chez l'homme, ne pouvait fournir une indication indiscutable.

C'est ainsi que nous avons été amené à enregistrer les variations de volume de l'oreillette gauche. En effet, une distension plus ou moins marquée ne peut manquer de s'y produire, sous l'influence de l'ondée sanguine que le ventricule gauche y lance à chaque systole par l'orifice mitral insuffisant.

Cette inscription est rendue possible grâce au dispositif imaginé par M. le professeur François-Franck pour l'exploration volumétrique des oreillettes. Nous reproduisons ici le résumé qu'il en donne dans un de ses articles :

« On relie d'une manière fixe la membrane du tambour
« explorateur à la paroi auriculaire au moyen d'une petite
« serre-fine qui est en rapport avec la membrane par une
« tige résistante, de faible poids, non articulée; un disque
« d'aluminium assez large recueille les mouvements et en-
« traîne avec lui la membrane à laquelle il est solidement
« collé. Il faut que l'oreillette exerce, dans sa position de
« volume moyen, une légère traction sur la membrane: de
« cette façon, à chaque diastole, elle produira le refoulement
« de cette membrane; à chaque systole, elle l'attirera vers
« elle, et la valeur de ces deux déplacements sera propor-
« tionnelle au degré de distension diastolique de l'oreillette
« et à son degré de retrait systolique. »

C'est ce mode d'inscription qui a été employé dans ce travail. En même temps les pulsations ventriculaires étaient enregistrées, soit à l'aide de petits explorateurs appliqués à la face antérieure des ventricules, soit à l'aide de sondes introduites dans le ventricule droit par la veine jugulaire externe, puis la veine cave supérieure et l'oreillette droite.

Préparatifs des expériences. D'une façon générale, les préparatifs des expériences ont été ainsi conduits: le chien a reçu, une heure auparavant, une injection sous-cutanée d'une solution de chlorhydrate de morphine à 1 p. 50=0cc,5 ou 1 centimètre cube par kilogramme d'animal. Au début de l'expérience, le chien est fixé dans le décubitus dorsal sur

un appareil de contention. On incise la trachée et y introduit une canule; on pratique alors la respiration artificielle qui est réalisée de la façon suivante: l'air est lancé dans les poumons par un gros soufflet, et sur le tuyau de communication est interposée une canule à clapet de François-Franck.

Lorsqu'on s'est assuré que la respiration artificielle fonctionne bien pendant quelques minutes, on fait la section atloïdo-occipitale du bulbe (1). Le chien est ensuite couché sur le côté droit et on fait un large volet costal gauche à charnière interne intéressant deux, trois, cinq côtes selon l'exploration qu'on se propose de faire ultérieurement. On peut pincer et lier les vaisseaux intercostaux lors de l'ouverture de la paroi, mais il nous a paru plus facile de recourir au procédé employé couramment dans le laboratoire. On fait la ligature préventive des artères intercostales en passant autour de chaque côte, à l'aide d'une aiguille courbe spéciale, un fil dont on lie ensuite les deux chefs; puis on incise en dedans de la ligne des ligatures. Le volet costal une fois rabattu vers la droite, on arrive sur le poumon gauche; on le récline ou mieux on fixe à la paroi thoracique une partie de son bord antérieur. Puis, on incise le péricarde largement; ainsi est mise à nu la partie antéro-latérale du ventricule gauche, et on voit nettement l'auricule gauche (2). Il ne reste plus qu'à appliquer les appareils enregistreurs: sondes intracardiaques, explorateurs volumétriques auriculaires.

Avant de réaliser l'asphyxie, on enregistre d'abord les variations normales de pression ou de volume des différentes

(1) On évite ainsi les convulsions asphyxiques, qui enlèveraient toute netteté aux tracés graphiques et en même temps on a réalisé l'anesthésie pour toutes les manœuvres opératoires consécutives.

(2) Si, au lieu d'être couché sur le côté droit, le chien est dans le décubitus dorsal, on a quelque difficulté à trouver l'auricule gauche; même le péricarde étant largement ouvert, on n'en aperçoit que l'extrémité tout antérieure.

parties du cœur. Toutefois, les tracés n'apparaissent pas nets s'ils sont recueillis, tandis qu'on fait la respiration artificielle; on s'en rend compte sur la figure 1. On arrête donc les mouvements du soufflet pendant quelques secondes pour



Fig. 1. — La pulsation auriculaire gauche pendant la respiration artificielle et immédiatement après l'arrêt respiratoire

Vol. or. g. = Courbe des variations volumétriques de l'oreillette gauche.

On voit en I et en III l'influence profonde de la respiration sur ce tracé volumétrique. Au contraire, en II, où on arrête la respiration artificielle, la pulsation volumétrique auriculaire se dessine nettement.

— En *p*, commence la présystole. En *a* (systole ventriculaire), l'oreillette a repris son volume normal diastolique.

obtenir un tracé facile à interpréter et cette très courte suspension respiratoire ne suffit pas à modifier d'une façon appréciable les ondulations nouvelles du tracé.

III. -- CARACTÈRES NORMAUX DES PULSATIONS VENTRICULAIRES & AURICULAIRES

Les pulsations ventriculaires ont une forme bien connue. La systole est représentée par une ligne ascendante verticale suivie d'un plateau auquel fait suite une ligne descendante

oblique, puis sensiblement horizontale qui correspond à la diastole. Mais ce sont surtout les tracés volumétriques auriculaires qui méritent d'attirer ici l'attention, car c'est de leurs variations dans tel ou tel sens que découlera l'existence ou l'absence d'une insuffisance auriculo-ventriculaire.

Dans l'ensemble, ce graphique auriculaire est essentiellement constitué par une ligne horizontale sur laquelle se branchent de profondes dépressions à sommet pointu. Ces affaissements brusques $p \times$ correspondent à la diminution notable du volume de l'oreillette lors de ses systoles (Voy. fig. 1 et 2).

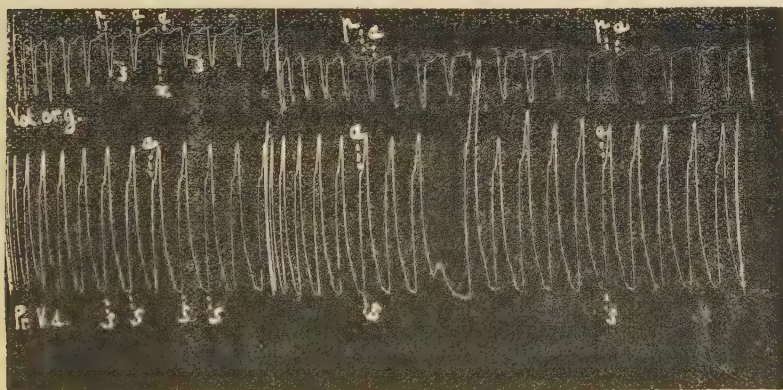


Fig. 2. — La pulsation normale de l'oreillette gauche et du ventricule droit. $PrVd$ = courbe de la pression intra-ventriculaire droite.

Vol. or. g. = type de pulsation volumétrique auriculaire normale: $p \times$ constitue la ligne descendante qui correspond à la présystole. En x commence la diastole auriculaire. Le début de la systole ventriculaire correspond au point s marqué sur la ligne xa .

Après cette descente présystolique, la ligne remonte et atteint d'emblée sensiblement le niveau dont elle s'était écartée. Mais il n'est pas rare que, dans cette ascension, la ligne dépasse un peu du premier coup le niveau primitif, ou, pour parler d'une façon plus précise, il est assez fréquent que le point a soit un peu plus élevé que le point p . Ce fait rentre dans les variations physiologiques.

La ligne *aa* correspond à peu près au début de la systole ventriculaire; plus exactement, le commencement de la systole ventriculaire *s* se place entre *x* et *a*, à une hauteur variable, selon les cas. Ainsi donc l'oreillette spontanément aurait repris d'emblée, en se relâchant, les mêmes dimensions qu'avant sa contraction; mais du fait de l'influence de la systole ventriculaire, on comprend qu'elle puisse dépasser du premier coup ce volume qu'elle aurait récupéré par elle-même.

Envisageons maintenant la portion restante du graphique auriculaire *ap*. Cette partie du tracé, que nous avons ramenée schématiquement à une ligne horizontale, se présente en réalité sous les aspects les plus variables: tantôt obliquement ascendante, tantôt obliquement descendante, tantôt sensiblement horizontale, et plus ou moins ondulée, quelle que soit sa direction. Elle correspond à la fin de la systole ventriculaire et à la plus grande partie de la diastole ventriculaire.

IV. — MOYENS EMPLOYÉS POUR RÉALISER L'INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE

A. — L'ASPHYXIE

Nous avons eu recours à l'asphyxie sur 10 chiens; et grâce à l'inscription des variations volumétriques de l'oreillette, nous avons pu assister à l'apparition de l'insuffisance mitrale fonctionnelle (1).

Le graphique auriculaire marque la signature de l'insuf-

(1) Ces 10 expériences ont été faites avec la collaboration de notre ami, le D^r Nepper. Les tracés figures 4 et 9 ne rentrent pas dans cette série de recherches; ils sont le résultat d'expériences antérieures de notre maître, M. François-Franck; nous le remercions d'avoir voulu nous permettre de les reproduire.

fisance auriculo-ventriculaire un temps variable après l'arrêt de la respiration artificielle, et si nous ne tablons que sur le moment où l'insuffisance mitrale est indiscutable, nous voyons que, dans les 10 cas, elle est apparue : 7 fois de une minute et demie à deux minutes et demie après le début de l'arrêt respiratoire ; 2 fois dans le cours de la troisième minute après le début de l'arrêt respiratoire ; 1 fois à la fin de la première minute de l'arrêt respiratoire.

La courbe volumétrique auriculaire gauche avant le reflux mitral. En général dans le cours de la première minute, après qu'on a cessé de pratiquer la respiration artificielle (fig. 3 de I à II), il n'y a pas de modifications dans la forme de la pulsation auriculaire gauche. Toutefois, l'amplitude du tracé diminue progressivement (les contractions de l'oreillette gauche sont de moins en moins énergiques).

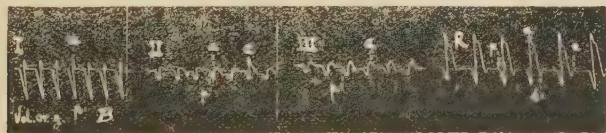


Fig. 3. — La pulsation auriculaire gauche depuis le début de l'asphyxie jusqu'à l'apparition de l'insuffisance mitrale fonctionnelle (1).

Vol. or. g. = Pulsation de l'oreillette gauche d'un chien chez lequel on vient de pratiquer (en I) l'arrêt de la respiration artificielle.

Elle présente ses caractères normaux.

En II et III (première moitié de la deuxième minute de l'asphyxie), la pulsation auriculaire diminue progressivement d'amplitude.

En R, insuffisance mitrale fonctionnelle ; le soulèvement aboutissant en *a* traduit la distension de l'oreillette gauche par le reflux mitral.

On peut remarquer de plus que, dans le cours de cette première minute d'asphyxie, l'accélération cardiaque tend à

(1) La plupart des figures du chapitre II et toutes celles du chapitre VIII sont la reproduction d'épreuves photographiques faites dans le laboratoire de M. le prof. François-Franck par Mlle Chevroton, dont l'amabilité et le talent sont au-dessus de tout éloge.

s'atténuer. Ainsi, dans l'expérience qui correspond à la figure 4, il y avait 180 battements auriculaires par minute, immédiatement après l'arrêt de la respiration, tandis qu'au bout de quarante à soixante secondes, il n'y en avait plus que 140 à la minute.

Pendant la première moitié de la deuxième minute de l'asphyrie (fig. 3 de II à R), l'amplitude des pulsations auriculaires diminue encore de plus en plus; elle n'atteint plus bientôt que le quart ou même le sixième, le huitième de ses dimensions premières. La rapidité des battements du cœur continue également à s'atténuer.

Telles sont les modifications que présente en général le graphique des changements de volume de l'oreillette gauche pendant la phase initiale de l'asphyxie (une minute et demie à deux minutes et demie), avant la production de l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

La courbe volumétrique auriculaire après l'apparition du reflux mitral. On reconnaît l'apparition de ce phénomène à une modification nette et caractéristique du tracé. C'est tout au plus si au commencement de l'expérience le graphique auriculaire présentait en « a » un petit crochet ne dépassant un peu en hauteur le point « p » que pour redescendre aussitôt à son niveau. Mais il n'en est plus ainsi lorsque la valvule mitrale devient insuffisante: l'oreillette gauche augmente considérablement de volume sous l'influence de l'ondée sanguine qui reflue du ventricule gauche en systole. *Aussi le point a est beaucoup plus haut que le point p, et la ligne, après s'être ainsi élevée, ne retombe pas aussitôt, elle forme un plateau a d comparable à celui de la pulsation ventriculaire et ne redescend que lors de la diastole du ventricule gauche (fig. 5). Le tracé a regagné ainsi son niveau habituel (ligne horizontale aboutissant à p) jusqu'à la dépression maintenant peu profonde p qui traduira la contraction de l'oreillette.*

L'interprétation qui s'impose en face d'une pareille cour-

be (fig. 3 à 9) est que, pendant toute la durée de la systole ventriculaire, une quantité notable de sang a reflué du ventricule dans l'oreillette par l'orifice mitral incomplètement obturé. Et lors du relâchement diastolique du ventricule, le trop-plein auriculaire s'écoule aussitôt dans la cavité ventriculaire.

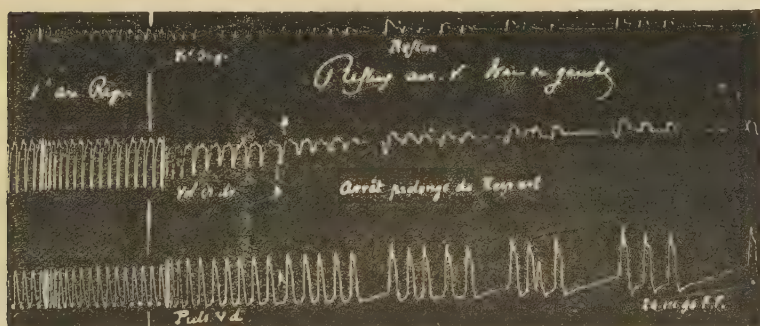


Fig. 4 (reproduction d'un tracé de M. François-Franck). — Les pulsations ventriculaire droite, auriculaires gauche et droite depuis le début de l'asphyxie jusqu'à l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Dans la portion initiale gauche de la figure (première minute après l'arrêt respiratoire), les pulsations auriculaires et ventriculaires sont normales.

Dans le cours de la deuxième minute, on voit les pulsations auriculaires décroître d'amplitude; et, en même temps que les ventricules se ralentissent et deviennent très irréguliers, les pulsations auriculaires changent complètement de forme: elles ont une dépression présystolique faible ou nulle, et présentent, pendant la systole ventriculaire, un soulèvement en plateau qui rappelle la forme de cette dernière.

L'insuffisance fonctionnelle est réalisée aux orifices mitral et tricuspidien.

Il reste maintenant à décrire quelques autres particularités du tracé volumétrique auriculaire dans les 10 cas où l'insuffisance fonctionnelle a été réalisée. Disons d'abord qu'à ce moment les systoles auriculaires sont extrêmement faibles: il en est ainsi sur les figures 3, 4, 7, 8 où les dépressions *p* sont peu profondes ou à peine esquissées. Sur un cer-

tain nombre de tracés même, elles ne sont pas visibles : par exemple dans la figure 5.

Remarquons de plus que, dans tous les cas, à ce moment, les battements du cœur sont nettement ralentis par comparaison avec leur rapidité au début de l'asphyxie : ainsi figure 4 pour 16 révolutions cardiaques avant l'apparition de l'insuffisance mitrale, il y en a 10 après ; figure 3, la vitesse tombe de 180 battements par minute à 120. Souvent, en même temps que se produit l'insuffisance mitrale, l'irrégularité du rythme cardiaque devient très marquée (fig. 4 et 9).

Quant au soulèvement du tracé auriculaire qui est sous la dépendance de la régurgitation mitrale, il revêt des aspects variés, comme on s'en rend compte dans les figures 3 à 9. Dans certains cas, il est la reproduction presque fidèle de la pulsation systolique ventriculaire.

Nous pouvons donc ainsi résumer les caractères du tracé volumétrique auriculaire, lors de l'apparition de l'insuffisance mitrale fonctionnelle : il est complètement modifié, il a quitté le type normal pour présenter le type ventriculaire. En effet, l'accident important, ce n'est plus la dépression pré-systolique (elle manque ou est seulement esquissée) ; c'est un soulèvement synchrone à la pulsation systolique ventriculaire dont il reproduit la forme.



Fig. 5. — Pulsations ventriculaire droite et auriculaire gauche d'un chien soumis à l'asphyxie.

La régurgitation mitrale entraîne dans le tracé auriculaire des soulèvements analogues à ceux d'une pulsation ventriculaire.

Sa correspond au début de la systole ventriculaire ; il est suivi d'un plateau *ad* qui ne s'affaisse qu'après le début de la diastole ventriculaire.

Noter que les dépressions pré-systoliques normales n'existent pas dans le tracé auriculaire.

Il est enfin un détail extrêmement important que nous mentionnerons pour terminer : dans toutes ces pulsations auriculaires d'insuffisance mitrale fonctionnelle, le soulèvement qui traduit le reflux mitral commence et finit toujours avec la systole ventriculaire.

Peut-être, dans certains cas, ce reflux existait-il seulement au commencement de la systole, peut-être était-il alors proto-systolique ? Nous ne l'affirmerons pas, car dans les cas où le soulèvement systolique était de plus courte durée que la systole ventriculaire, il n'était pas en général assez marqué pour qu'on puisse affirmer l'existence d'un reflux mitral. Néanmoins, nous admettrions volontiers la possibilité d'un pareil fait : la capacité du ventricule diminuant tandis que l'ondée sanguine est lancée dans l'aorte, il paraît possible qu'une insuffisance auriculo-ventriculaire disparaisse avant la fin de la systole.

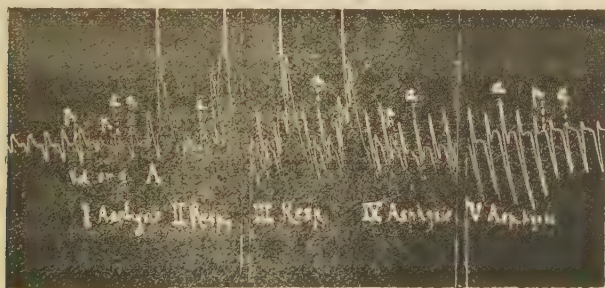


Fig. 6. — Pulsation auriculaire gauche = Insuffisance mitrale fonctionnelle, puis reprise de la respiration et nouvel arrêt.

En A, la respiration artificielle est arrêtée depuis cinquante-cinq secondes.

Le soulèvement *a* dépassant notablement *p* semble indiquer l'existence d'un reflux mitral.

La respiration artificielle, rétablie pendant vingt-cinq secondes (en III), est de nouveau supprimée (en IV) ; c'est deux minutes et demie après que se produit le reflux R (fig. 3).

En résumé, dans nos graphiques, la régurgitation mitrale, quand elle était nette, a toujours commencé avec le début de

la systole ventriculaire, elle ne s'est jamais montrée ni méso-, ni télésystolique; nous l'avons trouvée holosystolique; peut-être dans certains cas a-t-elle été seulement protosystolique.

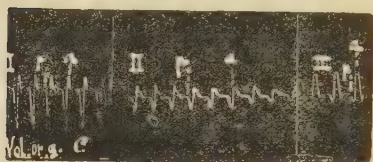


Fig. 7. — La pulsation auriculaire gauche (3^e arrêt respiratoire chez le même chien).

Pulsation auriculaire recueillie au cours d'un troisième arrêt respiratoire chez même chien que figures 3 et 6.

Le reflux mitral, qui n'existait plus en I, se reproduit en III, au bout d'une minute d'asphyxie.

L'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle; parfois les deux insuffisances surviennent en même temps (fig. 4), mais le plus souvent la valvule tricuspide se laisse forcer vingt, quarante, soixante secondes avant la mitrale.

L'insuffisance mitrale fonctionne le disparaît après la reprise de la respiration. Nous avons décrit jusqu'à présent les modifications caractéristiques qu'entraîne dans le tracé volumétrique auriculaire la production de l'insuffisance mitrale fonctionnelle dans le cours de l'asphyxie chez le chien. Nous devons envisager maintenant son évolution.

Nous ne nous arrêterons pas aux cas où on laisse la mort de l'animal survenir dans l'asphyxie: elle se produit alors de quatre à six minutes environ après le début de l'arrêt respiratoire, et, comme le cœur se dilate de plus en plus, l'insuffisance persiste jusqu'à la mort; toutefois la régurgitation mitrale doit être de moins en moins importante,

La courbe volumétrique auriculaire droite dans l'asphyxie. --

Nous avons concentré notre attention sur l'insuffisance mitrale fonctionnelle; mais, dans ses expériences personnelles, M. le p^r François-Frank avait recueilli simultanément le tracé volumétrique des deux oreillettes. Il résulte de ses recherches que, sous l'influence de l'asphyxie, il se produit également une in-

en même temps que les systoles ventriculaires vont en s'affaiblissant.

Mais il est intéressant de considérer si, malgré le rétablissement de la respiration, l'insuffisance mitrale persiste encore. En d'autres termes, *lorsque la dilatation d'un cœur a été assez notable pour entraîner une insuffisance auriculo-ventriculaire gauche, s'agit-il là d'un trouble irréparable, définitif, ne permettant pas à l'appareil valvulaire mitral de recouvrer un fonctionnement normal? Il n'en est rien.* Lorsque l'existence d'une insuffisance mitrale a été nettement indiquée par les modifications caractéristiques du tracé volumétrique auriculaire, si l'on pratique de nouveau la respiration artificielle, on constate tout d'abord que l'insuffisance persiste (Voir fig. 8); mais une demi-minute, une ou deux minutes après, le graphique auriculaire a repris ses caractères normaux. Et. comme le montrent les figures 3, 6, 7, nous avons pu, dans le cours d'une expérience sur un même animal, faire disparaître et réapparaître deux fois l'insuffisance mitrale fonctionnelle.



Fig. 8. — La pulsation auriculaire gauche (insuffisance mitrale fonctionnelle) persistant au début de la reprise de la respiration artificielle).

I, avant le reflux mitral; II, au moment de la production du reflux; III, reprise de la respiration artificielle; le reflux existe encore.

Le reflux mitral produit par l'asphyxie se traduit à l'auscultation par un souffle systolique apexien. — Nous venons d'exposer les résultats que fournit l'inscription graphique des variations de volume de l'oreillette gauche dans le cours de l'asphyxie. Mais cette étude laisse sans réponse une question du plus haut intérêt: l'insuffisance mitrale

fonctionnelle ainsi réalisée se traduit-elle par un souffle perceptible à l'auscultation de la région précordiale?

En effet, c'est une donnée bien établie que, dans un cœur notablement affaibli, lors de l'asytolie en particulier, les souffles liés à des lésions valvulaires s'atténuent et disparaissent. Il pouvait en être ainsi pour le cœur dilaté des chiens soumis à l'asphyxie et dès lors se trouvait bien restreint le champ des déductions à tirer de ces expériences pour l'interprétation des souffles systoliques apexiens.

On ne pouvait donc manquer de chercher la traduction auditive de l'insuffisance mitrale fonctionnelle réalisée chez le chien soumis à l'asphyxie (1). Après s'être rendu compte qu'il n'existait pas de souffle dans la région précordiale, on pratiquait la section occipito-atloïdale du bulbe; la respiration s'arrêtait aussitôt et on laissait l'oreille appliquée à la région précordiale, jusqu'à ce que les bruits du cœur ne fussent plus perceptibles.

On était ainsi placé dans les mêmes conditions que précédemment, avec cette différence toutefois que le thorax était intact et qu'aucun appareil explorateur n'avait été introduit dans les cavités du cœur.

Dans un cas, les bruits du cœur, d'abord précipités, devinrent rapidement sourds, arythmiques, et la mort survint sans qu'on ait perçu le souffle. Mais, sur les 3 autres chiens, on perçut à la pointe un souffle systolique intense. Dans un cas même, il fut accompagné d'un souffle diastolique et on porta le diagnostic d'insuffisance à la fois mitrale et aortique. Nous ne rapporterons qu'une de ces expériences.

Chien 2. — Après la section du bulbe, le cœur a 140 battements à la minute; les deux bruits sont bien frappés.

Troisième minute après la section du bulbe: le premier bruit est prolongé et a un timbre soufflant.

Quatrième minute: 90 battements à la minute.

(1) Cette recherche a été effectuée dans 4 cas, avec la collaboration de notre ami, le D^r Nepper.

A la pointe: souffle systolique intense, en jet de vapeur, couvrant en partie le premier bruit. Le souffle est holosystolique et a nettement son maximum à la pointe.

Il se propage: dans l'aisselle, vers le sternum et un peu au-dessus de la pointe.

Cinquième minute: diminution d'intensité des bruits et du souffle.

Cinquième minute quarante secondes: le souffle n'est plus perceptible.

Les bruits du cœur sont très sourds.

Le cœur est très arythmique.

Sixième minute: les bruits du cœur sont très faibles, très inégaux; on a l'impression que beaucoup de systoles avortées ne se traduisent pas par un bruit perceptible; on ne perçoit que 30 battements à la minute.

Sixième minute quarante secondes: les bruits du cœur ne sont plus perceptibles.

En somme, les résultats de cette deuxième série de recherches concordent avec les premiers. Dans tous ces cas, c'est au moment où, après une phase de tachycardie, le cœur se ralentit, que l'insuffisance mitrale fonctionnelle se produit. Notons toutefois que son apparition a été plus précoce dans la première série de recherches (deux minutes, méthode graphique; trois minutes, auscultation).

Ce n'est là qu'un écart minime facile à expliquer. On pourrait penser que la méthode graphique est plus sensible et fait découvrir une insuffisance légère encore non perceptible pour l'oreille.

Mais nous croyons plutôt qu'il faut incriminer la différence des conditions d'expérience. Dans les premières recherches, les animaux avaient le thorax ouvert, le péricarde incisé. Ce sont là des facteurs susceptibles de diminuer la résistance du cœur.

D'ailleurs, cette deuxième série d'expériences n'avait pas seulement pour but de montrer que l'insuffisance mitrale fonctionnelle, réalisée sur le chien par l'asphyxie, se traduit par un souffle systolique à l'auscultation de la région précordiale. *Il est, en effet, une objection qui nous paraît fon-*

dée, qu'on ne pourrait manquer de faire aux premières expériences. Certes, l'asphyxie entraîne l'insuffisance fonctionnelle de l'appareil valvulaire mitral sur un chien dont le cœur est complètement mis à nu, mais ce sont là des conditions vraiment par trop différentes de celles qu'on rencontre en clinique pour qu'on puisse en tirer avec quelque raison des indications applicables à la pathologie humaine. Nos dernières expériences réfutent donc cette objection, puisqu'elles ont porté sur des chiens dont le thorax était intact et dont les cavités cardiaques ne renfermaient pas d'appareil enregistreur.

L'insuffisance mitrale fonctionnelle peut être provoquée à plusieurs jours d'intervalle sur le même animal. — Dès lors, il était indiqué, dans une troisième série d'expériences, de chercher à conserver l'animal vivant, après avoir produit chez lui l'insuffisance mitrale fonctionnelle par l'asphyxie. Et, si c'était possible, il fallait tâcher de provoquer ainsi chez lui l'apparition de l'insuffisance mitrale fonctionnelle à plusieurs reprises, à quelques jours d'intervalle (1).

Chien (12 kilogrammes). — reçoit 15 centigrammes de chlorhydrate de morphine avant chaque expérience.

Mercredi 18 novembre. — Incision cervicale médiane, libération de la trachée derrière laquelle est passée une compresse. Puis, tandis que notre ami Mallein obture complètement la trachée, en la serrant avec les deux chefs de la compresse rétro-trachéale, nous gardons l'oreille appliquée dans la région de la pointe du cœur.

Les bruits du cœur d'abord ralentis, puis rapides, gardent sensiblement leur timbre normal jusqu'à la cinquième minute où l'on perçoit un petit souffle systolique. Mais, dans le cours de la sixième minute, les bruits s'assourdisant, on cesse de comprimer la trachée, et, après avoir fait quelques minutes de respiration artificielle, on entend encore et même plus nettement qu'auparavant, le souffle systolique apexien.

(1) Expériences faites à l'hôpital Broca (service de M. le Prof. agrégé Jeausselme) avec notre collègue et ami, M. MALLEIN.

Samedi 21. — Le chien a bonne apparence, les bruits du cœur sont normaux. On obture la trachée: pendant les quatre-vingt-dix premières secondes, le chien présente quelques secousses convulsives. Dès la deuxième minute, on perçoit un souffle systolique apexien, de moyenne intensité, couvrant le premier bruit. Vers la fin de la deuxième minute, le souffle est extrêmement net, très intense; on libère la trachée.

On fait une vingtaine de mouvements respiratoires artificiels, la respiration reprend régulière, les bruits du cœur sont normaux; et le chien regagne lui-même allègrement sa niche.

Jeudi, 26 novembre. — Le chien qui, le samedi précédent, avait déjà un léger tirage en présente un actuellement très marqué; il y a vraisemblablement un certain degré de sténose trachéale.

Occlusion trachéale: cette fois l'arrêt de la respiration est maintenu jusqu'à la mort de l'animal, mais on ne perçoit pas de souffle systolique. De la troisième à la sixième minute, on entend, sur toute la surface précordiale, un rythme à trois temps qu'on peut interpréter comme un dédoublement du deuxième bruit, ou un bruit de galop proto-diastolique.

À la septième minute, les bruits sourds, très arythmiques, s'espacent de plus en plus et enfin ne sont plus perceptibles.

Autopsie. — Les valvules sigmoïdes aortiques, quoique saines, sont insuffisantes à l'épreuve de l'eau. Les cavités du cœur sont légèrement dilatées. L'orifice mitral admet deux doigts, le tricuspïdien deux également, mais avec plus de facilité.

En somme, sur un même chien, l'insuffisance mitrale fonctionnelle a pu être provoquée deux fois à cinq jours d'intervalle. Cela montre bien qu'une dilatation cardiaque assez marquée pour entraîner la production d'un reflux mitral n'est pas un trouble irrémédiable, définitif: en effet, à peine le conduit trachéal a-t-il repris son calibre normal que l'insuffisance disparaît. Sans la sténose trachéale qu'avait entraînée la violente constriction, le chien eût paru normal entre les expériences.

L'insuffisance mitrale fonctionnelle et les réactions cardio-vasculaires de l'asphyxie. — L'insuffisance mitrale fonctionnelle pouvant être réalisée facilement chez le chien grâce à l'asphyxie, il importe donc d'envisager les connaissances physiologiques sur les réactions cardio-vasculaires entraînées par l'arrêt de la respiration et d'interpréter en-

suite à la lumière de ces données les phénomènes que nous avons observés.

C'est d'abord un fait bien établi que, *sous l'influence de l'asphyrie, la pression artérielle s'élève notablement dans la grande circulation.*

En même temps, il y a une élévation de pression notable dans l'artère pulmonaire; (vaso-constriction d'origine centrale d'après Nolf et Plumier).

Le ventricule gauche et le ventricule droit ont donc à lutter contre une hypertension artérielle notable. Pour fournir ce surcroît de travail, le cœur est placé dans de très mauvaises conditions, puisque la nutrition du myocarde n'est assurée que par un sang de plus en plus pauvre en oxygène. Sous cette double influence, le cœur va se dilater; et, tandis que les pressions pulmonaires et carotidiennes s'élèvent, on voit le volume du cœur augmenter de plus en plus; nous nous en sommes nettement rendu compte dans nos expériences.

Bien plus, lors de l'apparition de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, une troisième influence nocive pour le cœur est venue se surajouter aux deux autres déjà signalées. Nous avons remarqué, en effet, *qu'au moment où le tracé auriculaire prend le type ventriculaire et où l'oreille perçoit un souffle systolique aperien, les battements du cœur se ralentissent. C'est qu'alors intervient le pneumogastrique. Si, en effet, lors du ralentissement du cœur, on sectionne les nerfs de la dixième paire, le rythme s'accélère, comme l'a montré le professeur Dastre.*

Or les diastoles devenant plus longues, une grande quantité de sang vient distendre le ventricule. D'ailleurs souvent le ralentissement est accompagné d'une grande arythmie, et pendant les longs arrêts en diastole, la dilatation ventriculaire est extrême. Mais le nerf pneumogastrique n'est pas seulement modérateur du rythme cardiaque, il exerce en outre sur le myocarde une action dépressive antitonique. Le pneumogastrique intervient donc doublement pour favoriser la dilatation des cavités cardiaques: en ralentissant les

battements du cœur et en diminuant la tonicité du myocarde.

L'insuffisance auriculo-ventriculaire fonctionnelle qui se produit ainsi, après l'arrêt de la respiration, est susceptible d'éclairer la clinique et la pathogénie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle chez l'homme. Mais, indépendamment même de cette application, elle reste un fait intéressant parmi les réactions cardio-vasculaires de l'asphyxie. Dans l'étude récente qu'ils ont faite de cette question, Nolf et Plumier n'ont pas songé à rechercher ce phénomène, mais notre constatation vient renforcer encore les conclusions de ces auteurs. Ils ont étudié le mécanisme de la chute de la pression sanguine dans le deuxième stade de l'asphyxie, et ils ont montré que cette chute est due à ce que le « cœur gorgé, distendu et tout noir, faiblit ». Ils ont remarqué de plus qu'« on voit, au moment où le cœur gauche faiblit, se dilate,

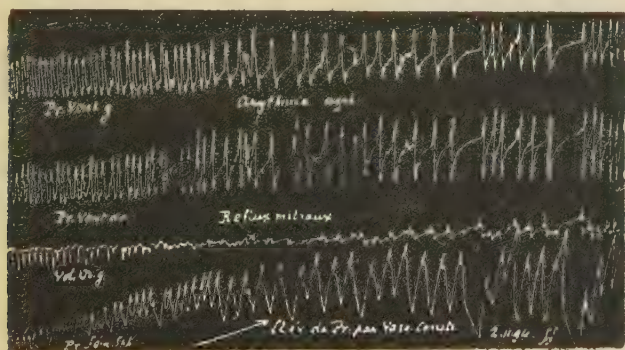


Fig. 9 (reproduction d'un tracé de M. François-Franck). — Les pulsations auriculaire et ventriculaire droite, et la courbe des variations de pression de l'artère fémorale pendant l'asphyxie jusqu'à l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

La pression fémorale reste encore élevée après l'apparition du reflux mitral.

Le manomètre de l'oreillette indiquer une augmentation rapide et très accentuée de pression ».

Plus loin ils disent : « Si l'on reprend la respiration artifi-

cielle au début du stade de paralysie, on voit coïncidant avec la hausse carotidienne une chute rapide de pression dans l'oreillette gauche ». Ce sont là des données qui cadrent tout à fait avec nos constatations : apparition de l'insuffisance mitrale fonctionnelle dans le cœur notablement dilaté et disparition de cette insuffisance sous l'influence de la reprise de la respiration artificielle.

L'insuffisance mitrale vient donc s'ajouter à la faiblesse du cœur gauche pour entraîner la chute de la pression sanguine dans le 2^e stade de l'asphyxie. Toutefois une des expériences de M. François-Franck montre que l'apparition de l'insuffisance mitrale ne s'accompagne pas immédiatement de la baisse de la pression artérielle (Voy. fig. 9).

B — L'EXCITATION DU PNEUMOGASTRIQUE

L'analyse des réactions cardio-vasculaires dans l'asphyxie nous a conduit à considérer, après M. François-Franck, que les conditions qui ont présidé à la dilatation aiguë du cœur se ramènent à deux grands facteurs :

1^o D'une part, la diminution de la tonicité du myocarde, due dans le cas particulier à sa nutrition défectueuse par du sang noir et à l'action du pneumogastrique ;

2^o D'autre part, l'élévation de la pression artérielle.

Nous avons été ainsi amené à instituer de nouvelles expériences pour faire intervenir dans d'autres circonstances ces deux facteurs étiologiques. Leur action a d'abord été envisagée isolément, puis on les a fait agir simultanément.

Tout d'abord, on s'est adressé uniquement à l'excitation électrique du pneumogastrique. M. le professeur François-Franck a bien montré que, dans ces conditions, une insuffisance tricuspidiennne est facilement et immédiatement réalisée sous la double influence ralentissante et antitonique du pneumogastrique. Mais, *fait remarquable, si dans ces condi-*

tions, la valvule tricuspideenne devient incapable de remplir son rôle physiologique, par contre, la valvule mitrale suffit à sa tâche (Voy. fig. 10). Et M. François-Frank, qui a mis ce fait en relief, en propose l'explication suivante : « Si cet effet maximum de l'atonie du myocarde se produit presque exclusivement dans le ventricule droit, ce n'est pas que le nerf cardio-atonique s'adresse à ce ventricule avec une prédilection marquée; ce n'est pas non plus exclusivement parce que le ventricule droit a une moindre résistance élastique que le gauche; c'est, avant tout, je crois, parce

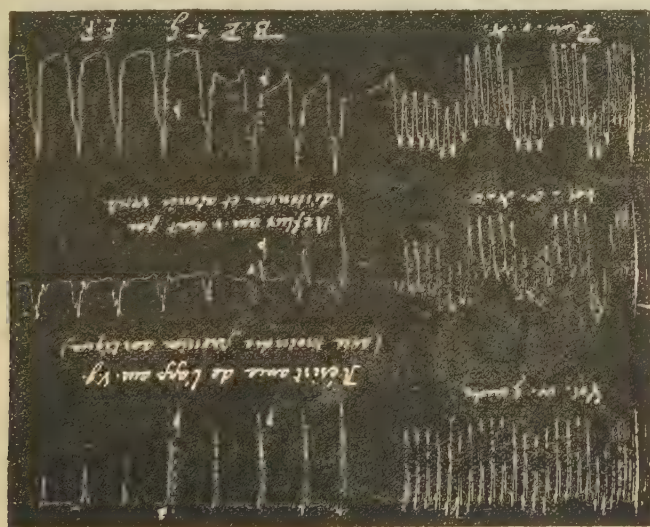


Fig. 10 (due à l'obligeance de M. François-Frank). — Les pulsations ventriculaire droite, auriculaires droite et gauche dans l'excitation du X: reflux tricuspidien, pas de reflux mitral.

Moitié droite de la figure = excitation du bout périphérique du pneumogastrique.

Pulsation auriculaire gauche sensiblement normale.

Pulsation auriculaire droite = reflux tricuspidien.

que, pendant les arrêts diastoliques prolongés, la charge veineuse est notable et va croissant dans le ventricule droit, tandis qu'elle est presque nulle dans le ventricule gauche ».

En effet, pendant les longues suspensions diastoliques qu'entraîne l'excitation du nerf de la dixième paire, le ventricule droit est appelé à subir une distension bien plus considérable que le gauche: le premier est l'aboutissant de la grande circulation tandis que le second reçoit le sang de la circulation pulmonaire. Si toutefois le cœur droit

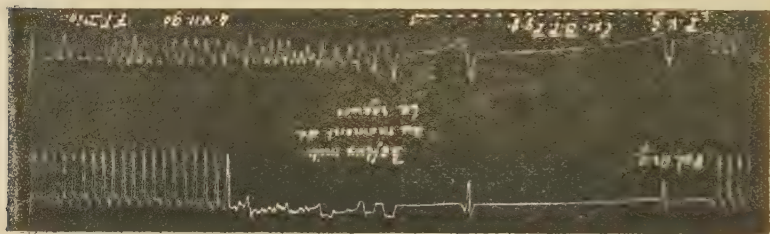


Fig. 11 (reproduction d'un tracé de M. François-Franck). — Les pulsations ventriculaire et auriculaire gauche dans l'excitation du X: insuffisance mitrale fonctionnelle lors de la reprise des battements cardiaques.

Les reflux mitraux se produisent après le long arrêt, au moment des premières contractions du ventricule gauche distendu; puis rapidement la pulsation auriculaire redevient normale.

lançait dans les poumons toute la masse sanguine qui le distend, le cœur gauche serait rapidement placé dans les mêmes conditions fâcheuses que le droit, mais il n'en est rien; à cause de la diminution brusque de tonicité du myocarde, le cœur droit est incapable de se débarrasser complètement de son trop-plein.

Dans plusieurs expériences faites avec le D^r Nepper, nous n'avons pas constaté d'insuffisance mitrale nette, et nous remercions M. François-Franck, qui a bien voulu nous autoriser à publier le graphique d'une régurgitation mitrale à la suite de l'excitation du pneumogastrique (Voy. fig. 11).

C. — LA COMPRESSION DE L'AORTE

L'insuffisance de la valvule mitrale n'est observée qu'exceptionnellement, comme on l'a vu, sous la double action mo-

dératrice et cardio-atonique du pneumogastrique. Il en est de même sous l'influence d'une augmentation brusque de la pression artérielle. Pour réaliser cette dernière condition, on a fait appel à la compression de l'aorte dans sa portion thoracique.

Sur quatre chiens (1), l'aorte thoracique a été maintenue écrasée pendant trente, soixante, quatre-vingt-dix secondes; le tracé volumétrique auriculaire gauche n'a pas montré de variations appréciables. Chez l'un de ces animaux, la compression ayant été maintenue pendant quatre minutes, on arrêta la respiration artificielle pour enregistrer les battements de l'oreillette gauche, mais, au même moment, le cœur présenta des trémulations fibrillaires agoniques.

D. — L'ASSOCIATION DE L'EXCITATION DU PNEUMOGASTRIQUE A L'INSUFFISANCE AORTIQUE EXPÉRIMENTALE

Ainsi la diminution de tonicité du myocarde produite par l'excitation du X, l'augmentation brusque de la pression artérielle qu'entraîne la compression de l'aorte, ne provoquent qu'exceptionnellement l'apparition de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Ces faits tendent à faire admettre que, dans un cœur sain, ni la diminution de tonicité du myocarde, ni une élévation notable et transitoire de la pression dans le système aortique, ne semblent suffisantes isolément pour troubler le fonctionnement de la valvule mitrale.

En somme, l'échec de l'excitation du pneumogastrique et de la compression de l'aorte, le succès de l'asphyxie, nous poussent à admettre avec M. François-Franck que les conditions essentielles de production de l'insuffisance mitrale fonctionnelle sont la coexistence des deux facteurs suivants:

(1) Ces expériences ont été faites les unes avec le Dr Nepper, les autres avec notre collègue Mallein.

diminution de tonicité du myocarde, et surcharge ventriculaire gauche.

Il était donc indiqué, pour contrôler la valeur de cette assertion, de faire intervenir simultanément ces deux influences nocives sur un même animal. Nous n'avons pas repris ces expériences qui avaient déjà été réalisées avec succès par M. François-Franck. L'expérience avait été ainsi établie :

Chien curarisé. — Première excitation du pneumogastrique; puis section d'une sigmoïde aortique à l'aide d'un urétrotome introduit dans l'aorte par la carotide primitive droite et le tronc artériel brachio-céphalique. Une demi-heure, une heure après, deuxième excitation du pneumogastrique.

Résultats. — La première excitation a entraîné les phénomènes déjà représentés figure 10. Insuffisance tricuspidiennne, pas d'insuffisance mitrale. Au contraire, la deuxième excitation a produit une double régurgitation tricuspidiennne et mitrale.

Ces dernières expériences montrent bien qu'un ralentissement du cœur et une diminution de tonicité du myocarde joints à une élévation brusque de la pression artérielle sont susceptibles de provoquer l'apparition d'une insuffisance mitrale fonctionnelle.

E. — LA MYOCARDITE EXPÉRIMENTALE

Enfin nous avons eu recours à la toxine diphtérique et sur deux chiens, l'intoxication a été continuée jusqu'à la mort de l'animal, pour voir si dans ces conditions se produirait spontanément une dilatation aiguë du cœur avec insuffisance mitrale fonctionnelle.

L'un des deux chiens paraît avoir présenté une insuffisance mitrale fonctionnelle. Il avait reçu pendant quatre jours consécutifs 1 centimètre cube de toxine diphtérique diluée à 1/30. Le cinquième jour le cœur a 120 battements à la minute; les bruits sont affaiblis; pour la première fois on entend au point où on perçoit le choc apexien un

léger souffle systolique constant, mais sans propagation dans l'aisselle. Autopsie: le cœur flasque, noir, présente un piqueté de taches hémorragiques. Dilatation des cavités droites et gauches. L'orifice mitral admet juste trois doigts; l'orifice tricuspïdien laisse passer largement trois doigts.

V. — DONNÉES ACQUISES PAR L'EXPÉRIMENTATION

Par conséquent, de toutes ces expériences, ressortent les données suivantes:

1. *Il n'est pas seulement hypothétique, mais réel que la dilatation du ventricule gauche peut entraîner la production d'une insuffisance mitrale fonctionnelle.*

2. *Cette insuffisance fonctionnelle expérimentale se traduit par un souffle systolique apexien.*

3. *Elle ne constitue pas un trouble irrémédiable, puisqu'elle peut disparaître, puis réapparaître, le cœur ne paraissant pas troublé dans l'intervalle.*

4. *L'affaiblissement réel du myocarde, le surmenage cardiaque n'aboutissent qu'exceptionnellement à l'insuffisance mitrale fonctionnelle, s'ils agissent isolément.*

5. *Les conditions favorisantes par excellence d'une grande dilatation ventriculaire gauche, et par suite de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, se ramènent à l'action simultanée d'influences nocives qui d'une part affaiblissent la puissance myocardique, et d'autre part entraînent un surmenage réel du cœur gauche.*

CHAPITRE III

L'INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE EXISTE CHEZ L'HOMME

Les résultats de nos recherches expérimentales amènent tout naturellement à admettre que l'insuffisance mitrale fonctionnelle peut s'observer chez l'homme.

Il est inutile d'insister en effet sur les nombreuses analogies entre le cœur du chien et celui de l'homme. D'autre part l'examen du cœur cadavérique est loin de plaider contre la possibilité de l'existence d'une régurgitation mitrale fonctionnelle chez l'homme. Bien au contraire, comme ce sera établi plus loin, il apporte des arguments en faveur de cette conception. Enfin nous allons relater un certain nombre d'observations qui prêtent aussi peu que possible à la critique. Grâce à cet ensemble de documents, *l'existence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle chez l'homme, sans être démontrée mathématiquement sera aussi solidement établie que celle de tous les faits cliniques admis sans conteste.*

Les observations qui sont rapportées ci-dessous sont peu nombreuses et cependant, innombrables sont les cas d'insuffisance mitrale fonctionnelle qui ont été constatés: on en aura immédiatement une idée en considérant que certains auteurs attribuent à cette affection tous les souffles à carac-

tères variables se produisant pendant la systole et dans la région de la pointe. Mais pour le moment, nous ne devons apporter que des exemples tout à fait typiques, ne prêtant nullement à la discussion. Pour cela, nous n'avons pas choisi parmi tous les cas signalés: ce travail de critique eût été un rôle ingrat et qui ne sied pas à notre âge. Nous avons pensé fournir des documents cliniques présentant toutes les garanties désirables en rapportant une observation publiée par le Prof. Potain et celles qu'ont bien voulu nous confier nos maîtres. Enfin nous y ajouterons une observation personnelle.

Observation I

(recueillie par M. P. TEISSIER pour la Clinique du Prof. POTAIN, publiée dans le Bulletin Médical, 1900. N° 48, p. 559-560).

G. 61 ans, entré salle Bouillaud, lit n° 11, 14 décembre 1899. Aucune maladie aiguë, sauf fièvres intermittentes d'Algérie en 1862. Depuis 10 ans, oppression par effort surtout dans l'ascension des escaliers, oppression peu marquée d'ailleurs. Depuis un mois, crises d'étouffement la nuit. Le 20 novembre: attaque légère et transitoire d'hémiplégie avec aphasie, accident dissipé au bout de 24 heures, traité à l'Hôpital Lariboisière. Huit jours avant l'entrée à la Charité, hémoptysie assez abondante.

Examen: sonorité thoracique très inégale, en général augmentée. Respiration faible partout. Râles ronflants et sibilants disséminés. Submatité au niveau du sommet droit de la cage thoracique.

Matité précordiale: 211 cent. car. (plus du double de la dimension normale). Exagération surtout transversale: oreillette droite dépassant le sternum, pointe débordant le mamelon gauche sans être notablement abaissée. Bruits assez distincts. A la pointe, souffle holosystolique, à tonalité très haute, à égalité absolue, très exactement apexien, d'intensité très modérée, se propageant peu (il cesse d'être perçu à quelques centimètres de son foyer maximum) augmentant pendant l'inspiration, diminuant dans l'expiration. A l'extrémité inférieure du sternum, souffle holosystolique, plus faible, peu distinct. De tonalité basse, il est très différent du précédent; il y a un intervalle silencieux entre les deux. Disparition complète des deux souffles quand le malade est

debout (matité réduite alors à 139 = réduction de 1/3 sans déplacement de la limite inférieure). Pouls: 76-80, inégal, irrégulier. Pouls veineux hépatique et jugulaire vrais. Urines normales, sans albumine. Insomnie, agitation nerveuse, inquiétude. Hallucinations, tendance mélancolique. Quitte l'hôpital sous prétexte que ses voisins le tourmentent.

Ce sont les caractères suivants qui ont fait porter le diagnostic d'insuffisance mitrale: souffle holosystolique très exactement apexien, augmentant pendant l'inspiration et diminuant dans l'expiration. Quant à la nature fonctionnelle de cette insuffisance, elle découle de l'augmentation considérable de la matité cardiaque, et de la disparition complète du souffle dans la station debout. « Les bruits anorganiques, dit Potain, sont les seuls qui s'effacent totalement dans ces conditions ».

Observation II

(M.M. P. TEISSIER et V. NICAISE.

Bulletin de la Société Anat. 24 novembre 1899).

Le nommé Jacques L., âgé de 57 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle St-Louis, n° 7, le 10 novembre 1899, pour de la dyspnée. A l'examen physique, on constate un souffle des plus nets d'insuffisance mitrale, se propageant dans l'aisselle et dans le dos; à la base, au deuxième espace intercostal droit, un double souffle aortique. Le cœur est volumineux, la matité précordiale étendue et la pointe abaissée. Albumine en quantité notable dans l'urine. Un peu de congestion aux bases. L'état du malade ne fait qu'empirer et il meurt le 16 au soir. Le malade a eu plusieurs attaques de rhumatisme dans sa jeunesse.

A l'autopsie pratiquée le 18, on trouve un cœur énorme, véritable cœur de bœuf, pesant 820 gr. A l'orifice aortique, les sigmoïdes sont adhérentes les unes aux autres, délimitant une étroite fente de forme ovale. Le ventricule gauche est énorme (paroi épaisse de 3 centimètres); le ventricule droit est repoussé en arrière et à gauche. L'orifice mitral est insuffisant, mais les valves ne présentent pas la moindre trace de lésion inflammatoire, les piliers sont allongés, étirés, aplatis, de la minceur d'une feuille de papier, et longeant les parois du ventricule au lieu de suivre leur direction normale. L'oreillette et le ventricule communiquent par un orifice d'une largeur extrême, les valves de la mitrale descendent dans le ventricule presque accolées aux parois.

« Cette pièce est intéressante, disent les auteurs, pour ce qui est du « mode de production du souffle d'insuffisance mitrale dans le rétrécissement aortique, montrant que ce souffle peut exister sans qu'il y ait de lésions inflammatoires de l'orifice mitral. »

Observation III

(M. P. TEISSIER.)

X., 62 ans, sans autre hérédité que des antécédents arthritiques, gouteux. Il a toujours joui d'une bonne santé et mène une vie très active. Rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents personnels, hormis la syphilis vers 20 ans, syphilis bien soignée, de moyenne intensité, qui ne fut accompagnée d'aucun accident tardif. S'adonnait jusque dans ces dernières années aux exercices violents : escrime, courses à bicyclette ; mais il avait observé, quelques mois avant que j'aie l'occasion de le voir, une tendance à l'essoufflement lors d'efforts trop brusques ou trop durables. En 1906, époque à laquelle je l'examinai, il présentait comme symptôme prédominant, en dehors d'une préoccupation assez vive de son état de santé (préoccupation qui ne contribuait pas peu à augmenter son énervement) une dyspnée constante, s'exagérant au moindre effort, persistant au repos, l'immobilisant au lit dans la position assise, rendant le sommeil impossible, dyspnée présentant par accès un peu le caractère du rythme de Cheyne Stokes. Cette dyspnée relevait assurément de l'état du cœur et des reins, mais était augmentée vraisemblablement par l'excitation nerveuse du malade.

Examen. Dans les urines, plutôt diminuées, existait une légère quantité d'albumine. La pression artérielle variait entre 19 et 20 cm de Hg. On observait un peu de stase veineuse au niveau de l'extrémité des membres inférieurs et de la base des deux poulmons. Le cœur était augmenté de volume, mais cette augmentation intéressait exclusivement les cavités gauches qui étaient dilatées et hypertrophiées. La pointe était descendue dans le sixième espace intercostal, sans déborder le mamelon. L'oreillette droite était en dedans du bord droit du sternum : la pointe se déplaçait légèrement dans les mouvements de latéralité. L'arythmie était constante, caractérisée par l'irrégularité et l'inégalité des bruits du cœur. Cette arythmie (sans qu'il soit possible de croire à un asynchronisme ventriculaire) semblait prédominer au niveau du cœur gauche. Au niveau des cavités droites, les bruits étaient plus nets : il n'y avait ni souffle tricuspide, ni gonflement ou battement des jugulaires, ni augmentation de volume du foie. Par contre, on observait un souffle exactement systolique, à siège maximum à la pointe, et se propageant dans l'aisselle : souffle doux, faible, de tonalité aiguë, variable d'intensité et de timbre. Ce souffle n'avait jamais été constaté par le médecin très averti qui soignait le malade ; il devait d'ailleurs disparaître ultérieurement à un moment où l'état du malade s'améliorait sensiblement pour reparaitre avec une nouvelle aggravation. Il n'y eut

à aucun moment asystolie proprement dite, en ce sens que le cœur droit sembla résister jusqu'à la fin. La scène était réellement localisée au niveau des cavités gauches et cette localisation nous paraît relever non seulement de la lésion résale concomittante, mais aussi vraisemblablement d'un trouble dans le domaine de la coronaire gauche (thrombose ou infarctus).

L'absence de tout antécédent cardiaque chez le malade, la non constatation du souffle mitral antérieurement aux crises d'hyposystolie, sa disparition lors d'une période d'amélioration, l'hypertrophie avec dilatation limitée aux cavités gauches, les caractères organiques du souffle rendent vraisemblable pour nous l'hypothèse d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. L'hypertrophie avec dilatation des cavités gauches due à la néphrite chronique (et aussi peut-être à une lésion de la coronaire gauche, cause de l'arythmie) ont éloigné les insertions musculaires des piliers valvulaires et déterminé ainsi cette insuffisance de la valvule mitrale. (Interprétation de M. Teissier).

Observation IV

(M. E. BARIÉ).

Louis L., 64 ans, scieur de bois, soigné salle La Rochefoucauld. Entré à l'hôpital Laennec le 16 juin 1908, parce qu'il est très oppressé. Antécédents héréditaires: rien à signaler. Antécédents personnels: pas de maladies antérieures, mais tabagisme et ethylisme. Il présente depuis six mois environ toute une série de signes de petite urémie, mais pas de dyspnée d'effort. Il y a trois semaines, le malade a été pris le soir, après son travail, d'une « crise d'étouffement ». Il fit appeler un médecin qui pratiqua une saignée et posa des ventouses scarifiées aux deux bases de la poitrine, en arrière. Le malade avait, en outre, à cette époque, de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum. Depuis cet incident, la dyspnée a persisté, elle est surtout marquée la nuit où le malade a des crises d'étouffement.

Examen: Thorax d'emphysemateux. Dans toute la poitrine, sonorité exagérée, inspiration humée, expiration prolongée, râles ronflants et sibilants, gros râles sous-crépitaux en arrière. Le cœur est volumineux. Bruits sourds. Bruit de galop. Souffle systolique de la pointe. Le foie est sensiblement normal: 13 centim. sur la ligne mamelonnaire. Le malade a de l'œdème périmalléolaire. Les urines renferment un léger nuage d'albumine.

Sorti fin juillet, le malade fait un nouveau séjour dans le service en août, et revient pour la troisième fois le 7 octobre 1908. Il se plaint d'une grande dyspnée, disproportionnée avec les signes habituels d'em-

phsème qu'il présente et auxquels s'ajoutent alors des râles sous-crépitaux aux deux bases. La dyspnée ne revêt pas le type de Cheyne-Stokes. Pas de myosis. Cœur: la pointe bat dans le sixième espace, sur la ligne mamelonnaire. Aire de matité: 116. Souffle systolique apexien, à vrai dire son maximum est un peu en dedans de la pointe. Le foie mesure 13 centim. sur la ligne mamelonnaire. La région malléolaire est le siège d'un œdème marqué. Traitement: Saignée, lavement purgatif.

Du 8 au 27 octobre: Persistance des mêmes phénomènes morbides. On entend toujours le souffle, on note de plus un bruit de galop. Le pouls est très faible, fuyant sous le doigt. La tension artérielle mesurée à deux reprises est égale à 10 1/2, 12 1/2. Aussi, le 14 octobre donne-t-on un quart de milligr. de digitaline, et le 27, un demi-milligr.

28 octobre: Le souffle systolique apexien a disparu. L'aire cardiaque mesure 92. Arythmie. Toujours oligurie, œdème des membres inférieurs. Malade somnolent, subdélirant.

7 novembre: Malgré une nouvelle saignée, le malade meurt dans un état comateux.

Autopsie. — Cœur: Poids = 450 gr. — Hypertrophie du ventricule gauche (épaisseur des parois = 2 cent.). L'orifice auriculo-ventriculaire gauche admet deux doigts. Les deux valves de la mitrale sont normales. Pas de foyers de sclérose sur des coupes transversales du cœur. L'orifice tricuspide admet facilement trois doigts. La valvule tricuspide est normale, de même que les valvules sigmoïdes pulmonaires et aortiques. La crosse de l'aorte est athero-mateuse.

Interprétation de M. Barié: Néphrite chronique. — Urémie respiratoire et plus tard cérébrale. Insuffisance mitrale fonctionnelle. A noter la disparition du souffle, la tension artérielle inférieure à la normale.

Observation V

(M. E. BARTÉ).

Henri R., 43 ans, salle La Rochefoucauld, n° 21, entre à l'hôpital Laennec le 6 décembre 1907 pour oppression et douleurs précordiales. Antécéd. Héréd.: Rien à signaler. Antécédents personnels: Comme maladies infectieuses, rougeole à 10 ans, Blennorrhagie à 21 ans (pas de rhumatisme, ni de syphilis). Ethylisme. Tabagisme. Il y a un an, tandis qu'il traînait une voiture très lourde, il fut pris brusquement d'oppression, de palpitations, de vertiges. Il put ensuite reprendre son travail, mais la dyspnée, les palpitations, l'obligeaient à se reposer plusieurs jours par mois. Puis peu à peu il en est arrivé actuellement à ne plus pouvoir travailler. Depuis huit jours, la dyspnée, les palpitations

sont très marquées et, de plus, il éprouve des crises de douleurs précordiales avec irradiations du côté droit de la poitrine et dans le dos.

Examen. — Cœur: La pointe bat dans le sixième espace à un travers de doigt de la ligne mamelonnaire. La percussion montre que l'oreillette droite dépasse très légèrement le sternum, tandis que l'aorte le déborde de 3 centimètres et demi. Auscultation: Au foyer aortique deux souffles: l'un systolique très rude et intense, l'autre diastolique et doux. Pas de souffle à la pointe. On note de la circulation veineuse thoracique supplémentaire. Artères: Battements du grand sinus aortique, soulèvement des sous-clavières. Tous les signes artériels de l'insuffisance aortique. Tension artérielle: 19 cm. Hg. Foie: 18 cm. sur la ligne mamelonnaire. Rate ne déborde pas le rebord costal. Appareil respiratoire: rien de particulier. Pas d'albuminurie. Pas d'œdème périphérique.

Le malade quitte l'hôpital en janvier, fait un nouveau séjour en février: mêmes signes. Il rentre le 24 avril toujours pour les mêmes troubles fonctionnels; on trouve les mêmes signes physiques: aire de matité cardiaque = 99 centimètres carrés. Tension artérielle = 17 cm.; toutefois, les urines renferment un léger nuage d'albumine.

15 Mai: Violent point de côté, dyspnée vive, brusque élévation de température à 40° puis apparaissent tous les signes physiques d'une pneumonie du lobe inférieur gauche. Mort le 20 mai.

Autopsie. — Cœur: Poids = 660 gr. Le volume considérable du cœur tient surtout à la dilatation hypertrophique du ventricule gauche. Parois = 2 cm. d'épaisseur, coloration rouge vif, pas de sclérose. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche dilaté permet l'introduction très aisée de trois doigts (insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation.) Intégrité parfaite des deux lames de la valvule mitrale qui restent souples. Trois doigts pénètrent dans l'orifice tricuspideen, les lames valvulaires sont normales, de même que les valvules sigmoïdes pulmonaires.

Aorte: Dilatation extrême au-dessus des valvules sigmoïdes = 8 cm.5 de diamètre. La crosse présente une dilatation ectasique pouvant loger une mandarine. L'endartère est considérablement épaissie, et cet épaississement s'arrête au niveau des artères coronaires. L'aorte thoracique présente également de nombreux placards d'athérome. Malgré l'intégrité des valvules sigmoïdes, l'épreuve de l'eau est positive. Les deux artères coronaires sont très élargies à leur orifice aortique, leurs parois sont épaissies.

Poumon gauche, hépatisation grise de la partie supérieure du lobe inférieur.

Interprétation de M. Barié: Dilatation de l'aorte avec ectasie pou-

vant loger une mandarine. Athérome de l'aorte. Insuffisance aortique purement fonctionnelle. Insuffisance mitrale fonctionnelle. Dilatation hypertrophique énorme du ventricule gauche. Mort par pneumonie suppurée.

Observation VI

(M. E. BARIÉ).

Maria C., 42 ans, salle Monneret, n° 10, entre à l'hôpital Laennec le 9 décembre 1905, pour dyspnée, céphalée, vomissements, amblyopie, bourdonnements d'oreilles, somnolence.

Examen: Malade pâle, ayant de la bouffissure de la face, un très léger myosis. On trouve aussi un peu d'œdème péri-malléolaire. La respiration a le type de Cheyne-Stokes. Cœur: Bruit de galop; souffle systolique assez rude, se propageant dans l'aisselle, ne diminuant pas quand la malade s'assied. Au foyer aortique, deuxième bruit clangoreux. Tension artérielle = 21,5. Poumons: Quelques râles sous-crépitaux à la base gauche. Foie volumineux. Urines: 2 gr. 5 d'albumine par litre. La malade présentait un peu de délire et d'agitation, ces troubles sont de plus en plus marqués les jours suivants.

15 Décembre: Pointe dans le cinquième espace; souffle systolique très net se propageant un peu dans l'aisselle et présentant son maximum à la pointe; le bruit de galop a presque disparu; tension artérielle = 15. Somnolence continue jusqu'à la mort, le 20 décembre.

Autopsie. — Cœur: Poids = 460 gr. Hypertrophie du cœur gauche. Les parois ont 2 cm. d'épaisseur, également hypertrophie assez notable des piliers de premier ordre. Un peu de surcharge graisseuse de la paroi, pas de sclérose dans l'épaisseur du myocarde. Les artères coronaires sont largement perméables. L'orifice mitral présente 11 cm. de circonférence. Peu d'épaississement du bord libre de la grande valve mitrale. La valvule tricuspide, les sigmoïdes aortiques et pulmonaires sont normales.

Interprétation de M. Barié: Néphrite interstitielle; Urémie gastrique et respiratoire, puis cérébrale. — Hypertrophie du cœur gauche; Hypertension artérielle; Bruit de galop gauche; Insuffisance mitrale fonctionnelle.

Observation VII

(M. E. BARIÉ).

F. Débardeur, 51 ans, salle Grisolles, N° 24, est entré à l'Hôpital Laennec le 16 juillet 1901 pour oppression et amaigrissement. — Antécéd. Héréd.: Père mort à 60 ans d'une affection cardiaque. — Antécéd. pers.

aucune maladie infectieuse. Ethylisme: 3 litres de vin et 2 absinthes par jour. — C'est l'année dernière, à l'âge de 50 ans, qu'il est malade pour la première fois. Il se plaint alors de maux de tête, et surtout de douleurs précordiales extrêmement intenses, survenant par crises, aussi bien le jour que la nuit. Ces crises d'angor duraient 30, 45 minutes, puis cessaient brusquement, mais laissaient après elles une sensation de gêne, de pesanteur dans la région précordiale. Cet état dure 2 à 3 mois, les crises survenant tous les 2 ou 3 jours. Au bout de ce temps: œdème considérable des jambes et du ventre, dyspnée intense; le malade entre à l'Hôpital de St-Cloud où on lui fait prendre de la digitale. Au bout d'un mois, il sort, se croyant guéri, mais est bientôt obligé d'y retourner et y fait 3 séjours consécutifs; le dernier remonte à 15 jours.

Examen: Cœur: Pointe dans le 5^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Pas de souffle. Bruits bien frappés, mais arythmie. Pas de surélévation de la sous-clavière, l'aorte ne déborde pas le sternum. Pouls petit, artères radiales un peu dures. Foie 17 centim. sur la ligne mamelonnaire (dont 10 pour la partie découverte). — Rate: Diamètre vertical = 11 centim. — Œdème des membres inférieurs. — On ordonne de la macération de digitale.

18 juillet: Souffle systolique à la pointe, arythmie moins prononcée. — 19 juillet: Diurèse digitalique (plus de 2 litres). Souffle net, arythmie diminue ainsi qu'œdème des jambes. — 23 juillet: Persistance de la diurèse, souffle moins fort. — *Fin octobre et début de novembre:* On note: pas de souffle, arythmie. On recourt successivement, à intervalles variables à l'administration de toni-cardiaques, mais dans l'ensemble, l'œdème, la dyspnée, l'oligurie persistent tenaces.

Juillet 1902: Le malade est très fatigué, il présente en outre des vomissements, et même une hématurie (1 litre environ). — 29 septembre: Pointe dans le 6^e espace à 7 centim. de la ligne mamelonnaire. A la partie inférieure du bord gauche du sternum, souffle tricuspide systolique, grave. A la pointe, souffle systolique, plus aigu et râpeux, se propageant dans l'aisselle. — Foie = 16 cent. 1/2; pouls veineux hépatique. — On ordonne 10 gouttes de digitaline cristallisée pendant 5 jours. — *Fin octobre:* On note: pas de souffle, arythmie.

En 1902, 1903, 1904, le malade fait toute une série de séjours dans le service pour asystolie. En général, à l'entrée on trouve la pointe du cœur dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. On entend à la pointe un souffle systolique aigu, râpeux, se propageant dans l'aisselle (1 fois seulement on perçoit à la partie inférieure du bord gauche du sternum un souffle tricuspide systolique, grave; il disparaît les jours suivants). Le pouls est petit, arythmique; les bases pulmonaires congestionnées; le foie, tuméfié, pulsatile; les membres inférieurs œdé-

matiés; les urines, peu abondantes, albumineuses. En général, après l'administration de la digitale, en même temps que s'atténue le syndrome asystolique, le souffle systolique apexien est de plus en plus faible.

Juillet 1905: le malade présente en outre tous les symptômes d'un néoplasme stomacal, il meurt après avoir eu plusieurs hématomèses dans le service.

Autopsie: Cœur très dilaté, mou, flasque. Poids: 530 gr. Parois du ventricule gauche, 15 millim. d'épaisseur. Les orifices mitral et tricuspideen sont très élargis, on y fait pénétrer 4 doigts facilement. La valvule tricuspide est saine, la mitrale présente comme seule lésion un peu d'induration du bord libre. Il existe 3 plaques blanchâtres d'endocardite pariétale sur le pilier antérieur gauche. La coupe transversale d'un pilier de premier ordre fait apparaître des points blancs de sclérose. — Aorte lisse, non dilatée, valvules sigmoïdes normales, pas d'insuffisance à l'épreuve de l'eau. De même pour l'artère pulmonaire. 3 plaques blanchâtres dans le sinus mitro-sigmoïdien.

Estomac: sur toute l'étendue de la petite courbure, masse dure, inégale, bosselée; des nodosités saillantes rétrécissent le pylore. Estomac modérément dilaté. — Foie = 1380 gr. à la fois muscade et cancéreux. (plusieurs noyaux cancéreux secondaires, du volume d'une noix).

Interprétation de M. Barié: *Endo-myocardite scléreuse. Dilatation extrême du cœur. Insuffisance fonctionnelle mitrale et tricuspidiennne.* — *Cancer primitif de l'estomac. Foie muscade et cancéreux (secondaire).*

Observation VIII (Personnelle)

Recueillie dans le service de notre maître, M. le Dr BARBIER.

Jeanne P., 8 ans 1/2, admise à l'hôpital Hérold, salle Josias, le 3 avril 1908. Les parents fournissent les renseignements suivants: l'enfant est malade depuis 15 jours, toutefois, pendant les 4 premiers jours, elle a continué à aller en classe, elle disait n'éprouver de douleur nulle part, mais dormait mal, perdait l'appétit, présentait un peu de fièvre. — 24 mars: Le médecin est appelé, il trouve de la fièvre, de la tachycardie et dit aux parents qu'en dehors de la rapidité des battements, le cœur ne présentait rien d'anormal. Il prescrit: repos au lit, lait, quinine. — 26 mars: Le docteur fait le diagnostic de péricardite. Traitement: Quinine et pyramidon, badigeonnage de salicylate de méthyle à la région précordiale. — 28 mars au 3 avril: 3 gr. salicylate de soude; 14 gouttes de teinture de digitale (par jour). L'enfant était de plus en plus gênée pour respirer, elle n'a pas éprouvé de douleurs articulaires, toutefois,

5 à 6 jours après le début de l'affection, elle s'est plaint de souffrir dans la fesse droite.

Le même docteur avait déjà soigné l'enfant pour 2 petites attaques de rhumatisme articulaire aigu, fin 1907 et fin 1906 : les douleurs n'avaient occupé que les genoux et les hanches, l'enfant, chaque fois, n'avait gardé le lit que deux jours. Comme elle restait pâle et un peu affaiblie, le D^r avait été appelé, quelque temps après la 2^e attaque : il n'a pas pas parlé aux parents de complications cardiaques et n'a pas ordonné de médicaments toni-cardiaques. L'enfant avait eu en outre : la rougeole à 4 ans, la diphtérie à 6 ans 1/2, la coqueluche à 7 ans 1/2.

Examen : Cette enfant est amenée à l'hôpital, le 3 avril. Nous la trouvons, l'après-midi, à la contre-visite : Le visage est pâle, les extrémités très froides et couvertes de sueurs froides. La respiration est rapide et superficielle. Les poumons sont encombrés de râles crépitants. Pas d'expectoration. L'examen du cœur fournit les signes suivants : A la palpation, on perçoit à peine le choc de la pointe, mais on s'aide de la percussion et la pointe paraît ainsi se trouver dans le 6^e espace, un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité précordiale est élargie dans tous les sens, atteignant presque la 2^e côte en haut, débordant de 2 bons travers de doigt le bord droit du sternum. A l'auscultation, on ne perçoit pas de frottements, les bruits du cœur sont sourds ; dans le 6^e espace, au point considéré comme le siège de la pointe, on entend un souffle de moyenne intensité, il est holosystolique, couvre le premier bruit et se propage sur une étendue de 3 travers de doigt vers l'aisselle, il n'est pas perceptible dans le dos ; ce souffle ne disparaît pas dans la position assise et ne se modifie pas sensiblement dans le cours de l'examen. Le pouls est très petit et rapide (120 pulsations à la minute). A l'examen de l'abdomen, on constate que le bord inférieur du foie, douloureux à la palpation, dépasse de 2 travers de doigt le rebord costal, qu'à gauche, la rate ne déborde pas. — Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs. — Le thermomètre marque 37°4.

En face de ce tableau clinique, le diagnostic d'asystolie aiguë, avec œdème pulmonaire, s'impose. Toutefois, en l'absence des renseignements précis mentionnés plus haut, mais seulement connus plus tard, nous restons hésitants sur la cause de ce syndrome morbide : Dilatation aiguë du cœur au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu ou d'une maladie infectieuse indéterminée, l'insuffisance étant fonctionnelle ou organique et dans ce cas datant d'une des attaques antérieures de rhumatisme articulaire aigu ? Ou bien asystolie aiguë à la suite d'une péricardite aiguë avec épanchement ? Nous pratiquons une saignée de 150 grammes et faisons une injection sous-cutanée de 1/2 milligramme de strophantine, cette injection est renouvelée 1/2 heure

après. Un sachet de glace est appliqué à la région précordiale, on donne de l'oxygène. L'enfant meurt dans la nuit.

Autopsie: Par la brèche thoracique large de 14 centimètres, les poumons n'apparaissent que tout en haut; dans les 2/3 inférieurs, on ne voit que le sac péricardique qui occupe presque toute la largeur du thorax. A l'ouverture du péricarde, il s'écoule environ 250 grammes de liquide citrin; des dépôts fibrineux forment un revêtement presque continu aux 2 feuillets péricardiques. Notons que l'épanchement était uniquement collecté en dehors du bord droit du cœur et de la partie voisine des faces. Mais, sur la plus grande partie des portions antérieures et postérieures, et au niveau du bord gauche du péricarde, les fausses membranes maintiennent en contact les 2 feuillets péricardiques. Toutefois, ces fausses membranes sont récentes, car elles ne s'opposent pas au décollement des 2 feuillets; il n'y a qu'au voisinage du bord gauche où les 2 feuillets péricardiques sont soudés. Le cœur est énorme: l'orifice mitral admet presque 3 doigts de front; en tout cas, 2 doigts de front y sont très à l'aise et laissent un intervalle entre eux. L'orifice tricuspide est à peine plus grand: 3 doigts de front y pénètrent juste. Les valvules auriculo-ventriculaires ne présentent pas de lésions d'endocardite chronique, mais il y a de toutes petites végétations de 2 à 3 millimètres de hauteur, au-dessus du bord libre de la valve interne de la tricuspide et de la grande valve de la mitrale.

On recourt aux méthodes classiques pour éprouver le fonctionnement des valvules orificielles du cœur. Les sigmoïdes aortiques laissent écouler l'eau introduite dans l'aorte, les sigmoïdes pulmonaires sont suffisantes. Les valvules auriculo-ventriculaires sont éprouvées par le procédé habituel (eau introduite sous pression dans la cavité ventriculaire gauche) elles sont insuffisantes. Mais tandis que la valvule mitrale laisse échapper une quantité notable de liquide, la valvule tricuspide au contraire, laisse se produire d'abord un simple suintement qui devient un petit jet lorsqu'elle doit lutter contre une forte pression intra-ventriculaire. On a l'impression que la valvule tricuspide se comporte dans ces conditions sensiblement comme si elle était normale. C'est tout l'inverse pour la mitrale où les 2 valvules horizontales sous une forte pression laissent entre elles un intervalle nettement appréciable. D'autre part, pour la pression la plus faible, suffisante toutefois pour soulever les valvules mitrales, celles-ci paraissent combler l'orifice, mais elles sont complètement horizontales et au lieu de s'accoler par leur portion sus-jacente aux bords libres, ceux-ci se touchent à peine sur toute leur étendue, laissant échapper plusieurs jets de liquide. Ce résultat est celui qui est obtenu sur le cœur en position classique, couché dans la paume de la main, ou bien suspendu verticalement par le

reste de l'oreillette sectionnée, la pointe du cœur étant en outre refoulée en haut pour empêcher les valvules d'être attirés en bas par les piliers.

Les poumons présentent de la congestion passive des bases et de toute la surface de section s'écoule du liquide spumeux rosé: Il y a donc de l'œdème pulmonaire généralisé. — Le foie pèse 1100 grammes, il a l'aspect habituel du foie muscade. — La rate est peu augmentée de volume. Les reins congestionnés.

D'après toutes ces données, les phénomènes morbides présentés par cette petite malade peuvent s'expliquer ainsi: La cause primordiale est difficile à préciser, mais il est possible qu'on ait été en face d'un cas de la maladie de Bouillaud où les complications cardiaques ont résumé à elles seules presque tout le tableau clinique. En tout cas, les accidents cardiaques qui ont entraîné la mort ont consisté en une légère endocardite et une péricardite avec épanchement ayant abouti à la dilatation aiguë du cœur. Toutefois, il faut noter ici la prédominance de la dilatation dans les cavités gauches, l'existence d'une insuffisance mitrale fonctionnelle et l'œdème pulmonaire aigu. Il y a là un syndrome sur la signification duquel nous reviendrons.

L'existence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle ici n'est pas douteuse. D'abord, l'insuffisance mitrale est attestée par la clinique (un souffle ayant tous les caractères classiques de celui de l'insuffisance mitrale) et par l'examen du cœur à l'autopsie (reflux considérable à l'épreuve du fonctionnement de la valvule mitrale). Enfin, cette insuffisance est bien fonctionnelle: ce ne sont pas les petites végétations qui s'opposent à l'accolement des valvules, puisqu'elles siègent au-dessus du bord libre et que les valvules tendues dans un plan horizontal arrivent à peine à se toucher par leurs bords libres. D'ailleurs, l'insuffisance auriculo-ventriculaire du cœur cadavérique est bien plus marquée à gauche qu'à droite: or, des 2 côtés existent les mêmes petites végétations, tandis que la dilatation des cavités est bien plus grande à gauche qu'à droite. L'insuffisance apparaît donc proportionnelle au degré de dilatation des ventricules, ce qui prouve sa nature fonctionnelle.

..

Après la réunion de toutes les recherches expérimentales relatées précédemment et de toutes ces observations, l'existence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle chez l'homme ne peut plus faire l'ombre d'un doute. *En effet, l'éloquence des*

faits anatomo-cliniques, leur réalisation objective par l'expérimentation constituent un ensemble de documents qui lèvent toutes les objections et consacrent d'une façon indiscutable la place de l'insuffisance mitrale fonctionnelle dans les cadres nosologiques.

CHAPITRE IV

ANATOMIE & PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL VALVULAIRE MITRAL

A la lumière des observations cliniques et des recherches expérimentales précédemment relatées, on pourrait déjà esquisser la pathogénie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Mais nous ne pouvons étudier la physiologie pathologique de cette affection, sans tabler à chaque pas sur la physiologie normale de l'appareil valvulaire mitral.

Nous sommes donc amenés à envisager d'abord les conditions normales du fonctionnement de la valvule mitrale.

La physiologie de l'appareil valvulaire mitral a suscité d'interminables discussions scientifiques. A vrai dire, son étude a été à peu près abandonnée en France depuis les travaux de Chauveau et Faivre, Chauveau et Marey, Marc Sée, etc. Mais des recherches plus récentes faites en Allemagne, en particulier par l'école de Leipzig, sont venues rajeunir cette question et la remettre en discussion.

Toutefois, avant de faire la critique de ces doctrines et de chercher à dégager de faits nouveaux une conception personnelle, nous devons d'abord passer en revue et grouper les multiples opinions émises sur le fonctionnement normal de l'appareil valvulaire mitral.

I. — HISTORIQUE

On peut ramener à trois grands groupes toutes les opinions concernant le jeu des valvules auriculo-ventriculaires : *occlusion passive, occlusion active et théories mixtes*.

D'après Spring, Marc Sée, c'est Lower (1679) qui, le premier, exposa la théorie de l'occlusion passive des valvules auriculo-ventriculaires. Plus tard, cette conception est légèrement modifiée par Haller. Dès lors, cette théorie devient classique ; elle l'est encore depuis la description de Chauveau et Faivre. Les valvules auriculo-ventriculaires, disent ces auteurs, sont pendantes à la fin de la systole auriculaire : dès que la systole des ventricules commence, le sang s'engouffre sous les festons des valvules auriculo-ventriculaires qui se redressent et s'affrontent par leurs bords. Le doigt introduit dans l'oreillette sent « un dôme multiconcave au-dessus de la cavité ventriculaire ». Ils admettent néanmoins, avec Parchappe, « le resserrement de l'orifice auriculo-ventriculaire— Cet orifice se resserre assez pour permettre l'affrontement marginal des valvules, mais pas plus ». Quant aux muscles papillaires, ils ont pour but, en se contractant en même temps que les parois ventriculaires, de proportionner la tension des cordages avec la puissance des systoles.

Quant à la théorie de l'occlusion active, elle a été mise en avant pour la première fois par Meckel (1815). Les muscles papillaires se contractent en même temps que le ventricule et « rapprochent les divers segments des valvules en les tirant vers l'intérieur du ventricule ». Plus tard vient la théorie de Parchappe (1848). Enfin, Marc Sée a éloquentement défendu sa conception de l'occlusion active. Elle est basée sur toute une série de considérations physiologiques et pathologiques, et surtout sur l'étude anatomique des ventricules et de leur appareil valvulaire : il se sert de cœurs

durcis dans l'alcool étendu d'eau, considérant que « l'alcool, en produisant un certain retrait, les rapproche de l'état de contraction ». Sur cet ensemble de données, il bâtit la théorie suivante: le raccourcissement du cœur pendant la systole ventriculaire n'est pas suffisant pour neutraliser l'effet de la contraction des piliers, les valvules sont donc fortement abaissées et forment ainsi une sorte d'entonnoir à sommet ventriculaire. De plus, étant données les dispositions anatomiques, « il est évident qu'au moment de la systole ventriculaire les valvules sont attirées toutes les deux vers le bord gauche du cœur, appliquées l'une sur l'autre et sur la paroi ventriculaire ».

Il s'agit encore d'une occlusion active de l'orifice mitral dans la théorie d'Onimus (1865), actuellement oubliée. Pour cet auteur les orifices mitral et tricuspïdien sont complètement effacés pendant la systole ventriculaire; les valvules ne servent pas à l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires.

Entre l'occlusion passive et l'occlusion active se placent des théories mixtes. D'après Burdach (1820), sous l'influence de la contraction des muscles papillaires, les valvules prennent « la forme d'un entonnoir, il reste entre les filets tendineux des vides au moyen desquels le sang arrive à la face externe des replis valvulaires, de sorte que, par la pression qu'il exerce alors de dehors en dedans, il complète l'occlusion que l'activité musculaire vivante avait commencée ».

Toute différente est la théorie mixte adoptée par Kurschner, puis Baumgarten et Weber: sous l'influence de l'augmentation de pression intra-ventriculaire qui accompagne la systole auriculaire, les valvules auriculo-ventriculaires sont soulevées et même accolées. La systole ventriculaire ne fait que rendre plus sûre l'occlusion déjà réalisée et en même temps sous l'influence de la contraction des muscles papillaires, les valvules s'abaissent peu à peu vers la pointe du cœur, refoulant le contenu du ventricule.

Enfin, nous devons mentionner les travaux allemands récents de Hesse, Krehl, Braun, Albrecht, car les conceptions

de ces auteurs ont eu une grande répercussion en Allemagne sur la pathologie cardiaque. Pour tous ces auteurs, comme pour Baumgarten, l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires est déjà réalisée à la fin de la diastole ; mais cette fermeture ne serait pas capable de résister à la grande augmentation de pression qui accompagne la systole ventriculaire. Et le facteur principal qui commande la sûreté de l'occlusion mitrale, c'est le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire qui est réduit à une fente à grand axe sensiblement antéro-postérieur : les valves présentent un grand nombre de plis radiés et sont en contact par une partie notable de leur face supérieure. Quant aux papillaires, ils ne subissent pas plus que le ventricule gauche de rétrécissement appréciable pendant la systole, ils s'opposent au retournement des valvules, en outre leur position a de l'importance pour le bon fonctionnement des valvules, mais leur déplacement est passif, lié à celui des parois ventriculaires.

Il importe de passer en revue les faits sur lesquels repose cette théorie si l'on veut ensuite la critiquer ou la confirmer. Elle découle en partie de constatations anatomiques faites surtout par Krehl. Après avoir traité des cœurs par l'acide nitrique, il a pu décrire deux espèces de fibres musculaires cardiaques : les unes se terminant par des tendons, les autres restant musculaires. Les premières forment les couches longitudinales externe et interne ; les secondes constituent la couche moyenne épaisse circulaire occupant les deux tiers supérieurs du ventricule gauche. Ces différentes couches musculaires d'ailleurs se pénètrent l'une l'autre ; quant aux muscles papillaires, ils sont formés à la fois aux dépens de la couche longitudinale interne et de la couche circulaire moyenne.

Hesse a surtout étudié les modifications de forme des cavités du cœur. Il a réalisé la systole artificielle en plongeant un cœur de chien encore chaud dans une solution chaude de bichromate de potasse ; il a obtenu la diastole artificielle en

introduisant dans un cœur chaud du liquide sous une pression de 15 centimètres de Hg. (1).

Plus tard, Braun a étudié les changements de forme du cœur, grâce à la chronophotographie. Quant à Albrecht, il a repris par une dissection minutieuse l'étude du myocarde : ses conclusions, dans leurs grandes lignes, se ramènent à celles de Krehl.

Telles sont à la fois les principales théories sur le jeu des valvules mitrales et les principales constatations sur lesquelles sont appuyées ces différentes conceptions.

II. — LA PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL VALVULAIRE MITRAL CHEZ LE CHIEN

Comme on ne peut se livrer chez l'homme qu'à l'examen du cœur cadavérique (condition déplorable pour toute recherche physiologique), il est indiqué de recourir d'abord aux animaux pour se livrer à l'étude du cœur vivant ; et dans ce but, le chien (à défaut du cheval) est un excellent animal d'expériences.

Les méthodes d'investigations. — Il est à peu près impossible d'analyser avec l'œil les changements de forme du cœur mis à nu. Mais, par contre, on peut tabler sur les documents fournis par la *chronophotographie*, méthode découverte et employée par Marey pour le cœur de la tortue, puis perfectionnée et appliquée à l'étude du cœur des mammifères simultanément par Braun et le professeur François-Franck. Aussi avons-nous tenu compte des travaux de Braun et les avons-nous contrôlés par l'examen des épreuves chronophotographiques que M. François-Franck a bien voulu nous confier.

(1) Les détails de la technique, ses résultats et sa critique seront exposés plus loin dans le cours de cet article.

Puis, nous avons imité les nombreux physiologistes qui, chez un animal à thorax ouvert et soumis à la respiration artificielle, ont introduit le doigt par une boutonnière auriculaire jusqu'au contact de l'appareil valvulaire. Nous avons réalisé cette expérience sur trois chiens.

Les données ainsi obtenues ont été comparées avec les constatations faites à l'examen de cœurs placés artificiellement en systole d'après la méthode de Hesse et de Krehl.

Sur quatre chiens, le cœur enlevé au moment de la mort fut mis, encore chaud, dans une solution saturée de bichromate de potasse portée à 60°. Le cœur laissé dans ce liquide conservateur fut examiné les jours suivants. Cette épreuve est passible de critiques : il est évident qu'elle ne peut prétendre réaliser exactement l'état systolique, car en se contractant ainsi le cœur n'a pas de résistance à vaincre ; il produit en quelque sorte une systole exagérée. Cependant l'examen d'un cœur ainsi traité indiquera tout au moins le sens général des modifications qui sont sous la dépendance de la systole ventriculaire.

Nous avons ainsi cherché à préciser :

1° Si l'orifice mitral se rétrécit lors de la systole ventriculaire ;

2° Si les muscles papillaires se raccourcissent notablement lors de leur contraction.

1. Le rétrécissement systolique de l'orifice mitral. -- Tout concorde à faire admettre le rétrécissement systolique de l'orifice mitral. Dans le cœur qu'on a fait contracter artificiellement, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est considérablement rétréci. C'est une fente étroite, allongée dans le sens antéro-postérieur. Nos recherches confirment complètement les expériences de Hesse et de Krehl. Comme nous l'avons dit, on a ainsi obtenu une systole exagérée ; mais retenons le sens général du phénomène (Voir fig. 12 et 13).

D'autre part, lorsque nous avons introduit l'index dans l'orifice mitral d'un chien vivant, nous avons senti nettement le

doigt serré pendant la systole ventriculaire. La plupart des physiologistes sont d'accord sur ce point; mais ils discutent sur la part qui, dans cette constriction, revient au rétrécis-



FIG. 12. — *Base du cœur A (Diastole artificielle)* (1).

(Figure dessinée d'après nature par notre collègue et ami M. Mallein).

sement de l'orifice lui-même, ou à l'accolement des valvules. Nous avons fait une tentative pour élucider ce problème.

L'expérience a porté sur un chien; d'abord, nous constatons que l'index introduit dans l'orifice mitral est serré à chaque systole; puis, tant avec le doigt qu'avec des ciseaux passés par la boutonnière auriculaire, nous sectionnons une bonne partie des cordages valvulaires. Nous introduisons alors deux doigts dans l'orifice mitral, et nous constatons encore une légère constriction systolique (les contractions sont faibles, le chien a perdu beaucoup de sang).

Cette expérience ne permet pas d'évaluer le degré du rétrécissement systolique pour l'orifice mitral d'un cœur sain; mais elle établit nettement que cet orifice se rétrécit pendant la systole. Ce rétrécissement de l'orifice mitral

(1) Les fig. 12, 13, 14 et 15 sont la reproduction des figures intercalées dans notre article du N° de juillet 1909, du *Journal de Physiol. et de Path. Génér.* La direction de ce journal nous a aimablement prêté les clichés, nous l'en remercions vivement.

n'est pas sans importance pour le bon accolement des valves; l'expérience suivante tend à le prouver.

Sur le cœur encore chaud de trois chiens, nous avons effectué l'épreuve classique du fonctionnement de la valvule mitrale (introduction de liquide par l'aorte dans la cavité ventriculaire gauche). Quelle que soit la pression, la valvule est toujours très nettement insuffisante, laissant passer un ou plusieurs jets. Mais si avec les doigts, ou avec une ficelle, on rétrécit artificiellement la base du cœur et par suite l'orifice auriculo-ventriculaire, la valvule devient sensiblement suffisante. Pour cela, toutefois, il faut que ce rétrécissement artificiel soit produit dans le sens transversal comme l'indique l'aspect du cœur contracté sous l'influence de la solution chaude de bichromate. Si on diminue le diamètre antéro-postérieur de l'orifice pour accroître ses dimensions transversales, l'insuffisance augmente. Ainsi donc, sans changer en rien la situation des muscles papillaires, il a suffi de diminuer le diamètre transversal de l'orifice mitral pour qu'une insuffisance valvulaire notable devienne insignifiante ou disparaisse.

De tous ces faits, nous sommes par conséquent autorisé à conclure :

a) *Que l'orifice mitral se rétrécit dans la systole;*

b) *Que la diminution du diamètre transversal de cet orifice semble favoriser notablement le bon fonctionnement de la valvule mitrale.*



*Fig. 13. — Base du cœur B (Systole artificielle.
(Figure dessinée d'après nature par notre collègue et ami M. Malléin)*

Les cœurs A et B ont été recueillis sur des chiens de même poids. La figure 12 a été dessinée alors que le cœur A était encore chaud et que du liquide était introduit dans les cavités ventriculaires par les artères aorte et pulmonaire, sous la pression juste nécessaire pour soulever et rapprocher les valves auriculo-ventriculaires.

Le cœur B a été plongé encore chaud dans une solution chaude saturée de bichromate de potasse (60°). La figure 13 a été dessinée alors que le cœur B avait séjourné 48 heures dans cette solution de bichromate refroidie.

. . .

2. La contraction des piliers. — Si l'on veut préciser le moment où se contractent les muscles papillaires, on se heurte à de très grosses difficultés. Aussi s'explique-t-on que, malgré les progrès de la technique expérimentale, les physiologistes soient actuellement encore en désaccord sur cette question. Tandis que Roy et Adami, Fenwick et Overend, Haycraft et Paterson, Lamacq pensent que leur contraction est synchrone avec celle des ventricules, d'autres auteurs comme les professeurs Chauveau, Hering admettent qu'elle précède celle des ventricules.

Quant à l'effet de leur contraction, il est plus facile à apprécier. Par l'exploration digitale intra-ventriculaire, nous les avons sentis nettement se rapprocher l'un de l'autre et arriver presque au contact; on a en outre l'impression que leur longueur diminue peu. Ces perceptions tactiles cadrent avec les données fournies par les autres modes d'investigation. En effet, Hesse a fait les constatations suivantes sur les cœurs en systole artificielle: pas de changement dans la longueur du ventricule gauche (1), (or, chez le chien, les piliers font complètement corps avec la paroi ventriculaire); pas d'éloignement du sommet des piliers par rapport à l'orifice auriculo-ventriculaire, mais rapprochement des piliers l'un par rapport à l'autre.

Nous concluons donc: *les pointes papillaires s'éloignent peu ou pas de l'orifice mitral dans la systole ventriculaire.*

III. -- LA PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL VALVULAIRE MITRAL CHEZ L'HOMME

Tous les faits précédemment établis ne s'appliquent qu'au cœur du chien, et il est matériellement impossible de vérifier

(1) La chronophotographie a conduit Braun à cette même opinion, que nous incite à partager l'examen des épreuves chronophotographiques de M. le professeur François-Franck, et de Mlle Chevroton.

leur existence chez l'homme, puisque, dans ce dernier cas, les investigations ne peuvent porter que sur le cœur cadavérique.

Néanmoins, le fonctionnement de l'appareil valvulaire mitral résulte de la coopération de toute une série de phénomènes purement mécaniques. Et comme la structure du cœur est sensiblement la même chez ces deux êtres, il n'y a vraiment pas lieu de ne pas appliquer au cœur humain ces données physiologiques établies chez le chien.

Toutefois, nous n'élargirons pas ainsi la portée des conclusions précitées, sans les confronter avec les dispositions anatomiques du cœur humain, et aussi avec les résultats des différentes épreuves fonctionnelles qu'on peut instituer sur le cœur cadavérique.

..

Nous envisagerons successivement les points suivants :

Diastole ventriculaire :

1° *Place de la valvule mitrale à la fin de la diastole ;*

Systole ventriculaire :

2° *Existence et importance du rétrécissement systolique de l'orifice mitral ;*

3° *Rôle des piliers ;*

4° *Rôle de l'augmentation brusque de la pression intraventriculaire.*

..

1. Place de la valvule mitrale à la fin de la diastole. --

Comment faut-il se représenter la valvule mitrale à la fin de la diastole ? Les deux valves sont fortement écartées l'une de l'autre, disent les classiques, elles sont appliquées contre les parois ventriculaires. Mais déjà Kuerschner (1840), puis Baumgarten (1843), plus tard Onimus (1865), Krehl (1891) et enfin le professeur Potain (1901) ont montré qu'à la fin de la diastole les valves sont soulevées et sensiblement accolées par le sang qui distend le ventricule. La systole ven-

triculaire ne ferait que rendre cette occlusion plus sûre, et lui permettre ainsi de résister à la brusque augmentation de pression intra-ventriculaire qui se produit alors.

Nous avons constaté, après ces auteurs, que si, après avoir lié l'aorte et sectionné l'oreillette gauche, on place l'orifice mitral sous un robinet, le liquide qui s'écoule dans le ventricule soulève les valves et, lorsqu'on ferme le robinet, on constate qu'elles sont accolées. (1)

Il faut toutefois prendre en considération l'expérience suivante :

Supposons un cœur préparé comme nous venons de le mentionner, puis, comme réservoir d'eau, un bock renfermant un litre d'eau et pourvu d'un tuyau qui, long d'un mètre, se termine par une canule. Si on pince le tuyau de caoutchouc, de façon qu'un jet d'eau mince et de faible pression tombe dans l'orifice mitral, on voit bien les valves soulevées peu à peu par le liquide intra-ventriculaire, mais elles n'arrivent pas à s'accoler. Par contre, si à ce moment on cesse de comprimer le tuyau de caoutchouc, le jet d'eau plus puissant soulève fortement les valves, et si on arrête l'écoulement on voit l'orifice fermé. Il ne s'agit pas d'ailleurs d'une occlusion parfaite : un suintement se fait jour entre les valves.

Ces expériences ont été faites sur le cœur cadavérique, c'est-à-dire sur des cœurs se rapprochant beaucoup de l'état diastolique, et sur des cœurs de chien, cœurs encore chauds venant de mourir en diastole. On est donc autorisé à conclure que *chez l'homme à la fin de la diastole, les valves mitrales sont certainement soulevées. Il est possible que l'ondée sanguine lancée dans le ventricule par la systole auriculaire pousse les valves jusqu'au contact l'une de l'autre, mais nous ne sommes pas en droit de l'affirmer, car nous ne savons pas si l'ondée auriculaire est assez puissante pour réaliser cet accollement* (2).

(1) Il est important de rapprocher le cœur de sa position normale en le tenant couché dans la paume de la main ; l'expérience échouera assez souvent s'il est suspendu verticalement par les oreillettes.

(2) Signalons seulement comme une hypothèse très discutable, le rôle

2. Existence et importance du rétrécissement systolique de l'orifice mitral. La disposition des fibres musculaires étant la même chez l'homme que chez le chien, il y a tout lieu d'admettre le rétrécissement systolique de l'orifice mitral. D'ailleurs, une série de faits concourent à confirmer cette proposition. La couche moyenne décrite par Krehl doit, en se resserrant, entraîner avec elle les couches longitudinales et par suite l'anneau sur lequel ces dernières s'insèrent. En effet, la pression intra-auriculaire gauche est trop faible pour pouvoir s'opposer à ce rétrécissement de l'anneau; d'ailleurs, la surface de l'oreillette est de ce fait peu réduite, car il s'agit plus d'un changement de forme de l'orifice mitral que d'une diminution de calibre.

De plus, l'examen fonctionnel du cœur cadavérique non seulement porte à admettre le rétrécissement systolique de l'orifice mitral, mais met en valeur son importance.

Lorsqu'on introduit, par l'aorte, de l'eau sous pression dans la cavité ventriculaire gauche, à un moment variable, tandis que croît la pression intra-ventriculaire, la valvule mitrale devient nettement insuffisante. Dans ces conditions, nous nous sommes efforcé d'empêcher l'écartement des piliers, soit en enserrant les deux tiers inférieurs du ventricule dans une serviette de toile, soit en accolant les piliers grâce à un fil passé avec l'aiguille de Reverdin dans le corps et les pointes des piliers. Mais malgré ces manœuvres, le reflux mitral, pour une même pression intra-ventriculaire, diminue, mais reste manifeste. D'autre part, le rétrécissement transversal de l'orifice mitral à lui seul diminue davantage le reflux que toutes les manœuvres qui portent sur les papillaires. Enfin si l'on combine l'accolement des papillaires au resserrement de l'orifice auriculo-ventriculaire, le reflux mitral disparaît ou est considérablement réduit. Et de même que nous l'avons remarqué sur le cœur du chien, si l'on comprime la base du ventricule d'avant en arrière, afin d'élargir transversalement l'orifice mitral, l'insuffisance valvulaire augmente notablement.

attribué par certains auteurs, entre autres Paladino, Albrecht aux fibres musculaires auriculaires qui, pénétrant de quelques millimètres dans la base des replis valvulaires, contribueraient à soulever les valves en se contractant lors de la présystole.

Après ces recherches, nous avons gardé l'impression que la valvule mitrale est destinée à fermer un orifice elliptique à grand axe antéro-postérieur, sa fermeture étant moins sûre si l'orifice est arrondi ou elliptique à grand axe transversal.

C'est la même impression qu'on garde de l'examen de cœurs de chien encore chauds (voir plus haut). D'ailleurs sur les cœurs placés artificiellement en systole, l'orifice a la forme d'une fente allongée dans le sens antéro-postérieur. Enfin n'admet-on pas généralement que dans la systole, le diamètre antéro-postérieur du ventricule augmente aux dépens du diamètre transversal qui diminue?

Pour toutes ces raisons, nous nous croyons autorisé à admettre que chez l'homme, comme chez le chien, l'orifice mitral se rétrécit pendant la systole. De plus il y a tout lieu de penser que cette diminution de l'orifice mitral porte surtout sur le diamètre transversal, et que plus ce rétrécissement est marqué, plus est favorisée la bonne occlusion de l'orifice mitral.

3. Rôle des piliers.-- Avant d'étudier le rôle des piliers, nous mentionnerons quelques particularités qui ont attiré notre attention dans la disposition anatomique des piliers et des cordages tendineux.

La forme des piliers est des plus variables : au lieu de présenter seulement plusieurs mamelons terminaux, ils sont souvent constitués par plusieurs bourrelets longitudinaux (c'est surtout le cas pour le pilier postérieur). Mais ce qu'il importe surtout de remarquer ce sont les pinceaux musculaires ou fibreux qui rattachent les muscles papillaires à la paroi ventriculaire sur la plus grande partie de leur étendue. L'extrémité toute supérieure des piliers est seule indépendante de la paroi. Sans vouloir entrer dans les détails, nous dirons que sur les cœurs d'adultes où les piliers ont environ 5 centimètres de longueur la portion libre varie pour le pilier antérieur de 1/2 centimètre à 1 cent. 5. Quant au pilier

postérieur, ses bourrelets longitudinaux franchement postérieurs ont une portion libre qui égale seulement $1/2$ centimètre, elle est même parfois nulle, une languette musculaire rejoignant leur extrémité supérieure à la paroi; mais ses bourrelets longitudinaux antérieurs et internes (ceux qui dessinent la concavité antérieure du pilier postérieur) ont une portion supérieure libre un peu plus étendue, atteignant 1 centimètre.

En somme la portion libre, c'est-à-dire la portion susceptible de se raccourcir indépendamment de la paroi ventriculaire ne représente qu'une minime partie des piliers, et elle est surtout minime pour les bourrelets postérieurs, c'est-à-dire ceux qui sont reliés à la petite valve.

Il est intéressant également d'examiner avec soin l'insertion des cordages tendineux sur les valvules. Il est classique de diviser ces cordages en trois groupes distincts;

Cordages de premier ordre allant s'insérer à la base des valvules.

Cordages de deuxième ordre allant s'insérer sur la face pariétale des valvules (un peu au-dessus du bord libre).

Cordages de troisième ordre allant s'insérer sur le bord libre des valvules.

Mais si, après avoir ouvert le ventricule gauche et sectionné le pilier antérieur, on exerce une traction sur la moitié supérieure de ce pilier, on voit se tendre les cordages dits de deuxième ordre qui se rendent à la grande valve mitrale, tandis que les cordages de troisième ordre sont très nettement relâchés, restent flottants. Il est facile à ce moment de saisir avec une pince le bord libre valvulaire et de le mobiliser largement, tandis que reste immobile toute la portion de la valve située au-dessus de l'insertion des cordages de deuxième ordre.

Un phénomène analogue se produit pour la petite valve mitrale: en tirant sur les bourrelets musculaires qui la commandent, on constate que les cordages de premier ordre sont seuls tendus, tandis que ceux de deuxième et de troisième

ordre sont franchement relâchés, et l'on peut, comme précédemment, mobiliser largement le bord libre de la petite valve sans déplacer le point d'insertion des cordages de premier ordre.

Il y a donc lieu de distinguer dans les cordages tendineux deux groupes physiologiques. Lorsque, dans la systole ventriculaire, les piliers se contractent, certains cordages tirent sur les valvules, d'autres resteront flottants; il y a des *cordages tenseurs* et des *cordages flottants*.

D'ailleurs, *ces deux groupes physiologiquement distincts ont également une structure toute différente*. En effet, tous ces cordages, dits tenseurs (premier ordre pour petite valve, deuxième ordre pour la grande), sont de beaucoup les plus puissants, et ils se terminent dans la valve par une forte insertion élargie en patte d'oie. De plus, ils s'insèrent sensiblement à égale distance du bord libre; et, lorsqu'on tire sur les piliers, la portion flottante, mobilisable des deux valves est à peu près de la même hauteur. Voici, d'après les chiffres précis recueillis sur trois cœurs, la hauteur maxima de la portion sous-jacente à l'insertion des cordages tenseurs: sur 1 cœur elle était pour les 2 valves égale à 7^{mm}; sur les 2 autres elle mesurait pour la grande valve, 1 cent. 1/4; pour la petite, 1 cent. En outre, la grande valve d'une part, la petite valve et les languettes accessoires d'autre part reçoivent sensiblement le même nombre de cordages tenseurs: 5 à 6 environ. *En somme, à quelque point de vue que l'on se place: rôle physiologique, configuration, point d'insertion, distribution, les cordages tenseurs de la petite et de la grande valve sont de tous points comparables*. Ce serait donc donner une idée fausse de la disposition des cordages que de maintenir la division schématique en trois groupes: tout rapproche les cordages de premier ordre allant à la petite valve et ceux de deuxième ordre allant à la grande, et par contre, tout sépare les cordages de deuxième ordre de la grande valve (tenseurs) des cordages de deuxième ordre de la petite valve (flottants). *Nous sacrifions donc l'ancienne classification*

et ne différencierons dans les cordages que deux groupes :

Les uns, cordages tenseurs, sont puissants, vont s'insérer en patte d'oie à la base de la petite valve et à 1 centimètre environ du bord libre sur la grande valve ;

Les autres, cordages flottants, sont grêles, prennent une faible insertion soit au bord libre, soit à quelques millimètres au-dessus.

Si l'on tire sur un des piliers, on reconnaît les premiers à ce qu'ils sont fortement tendus, les autres à ce qu'ils sont relâchés, et à ce qu'on peut les mobiliser avec le bord libre de la valve.

Ces remarques faites, nous avons constaté dans la littérature médicale que cette conception avait déjà été émise en partie : Marc Sée et avant lui Schœmaker avaient vu que, si l'on exerce une traction sur les piliers, « le bord libre et la portion attenante des valves restent flasques, relâchés ».

Il est encore une autre remarque qui nous paraît mériter d'être signalée. De la lecture des ouvrages classiques, on garde en général cette impression que la face pariétale de la grande valve mitrale ne reçoit des cordages que dans sa portion tout inférieure, on la considère comme lisse sur sa plus grande étendue.

Nous nous inscrivons en faux contre cette assertion. Les cordages tenseurs remontent assez haut sur la face septale de la grande valve mitrale. En effet, la portion sous-jacente à leur insertion représente au moins le tiers, plutôt la moitié et même un peu plus de cette face pariétale (sa hauteur est donnée plus haut pour 3 cœurs).

C'était là un point de détail important à mettre en relief, car, quand plus loin nous ferons jouer un rôle déterminé à cette partie inférieure de la grande valve mitrale, on eût risqué de ne pas avoir une conception exacte de cette fonction, tant on eût considéré comme infime cette portion de la valve. D'ailleurs, pour plus de précision ou plutôt pour ne pas être obligé de toujours recourir à une longue dénomination, nous appellerons dans la grande et la petite valve mi-

trales, la portion sous-jacente à l'insertion des cordages tenseurs, *portion flottante* et la portion sus-jacente, *portion basale*.

Ces considérations anatomiques exposées, nous pouvons aborder maintenant l'étude du rôle des piliers dans l'occlusion de la valvule mitrale.

La configuration des piliers nous engage à adopter les mêmes conclusions que pour le cœur du chien. Certes, chez l'homme, ils font moins partie intégrante de la paroi ventriculaire, mais leur partie libre est des plus courtes. Nous ne croyons donc pas pouvoir souscrire à l'affirmation de Marc Sée lorsqu'il dit : « Les piliers présentent lors de leur contraction un raccourcissement notable. »

Contre son opinion plaident les faits observés chez le chien. De plus, pour en revenir au cœur humain, Marc Sée dit que, par la contraction des piliers, la petite valve est appliquée contre la paroi. Mais puisque les piliers n'agissent que sur les cordages tenseurs, leur raccourcissement ne plaquera contre le myocarde que la *portion basale* de la petite valve, tandis que la *portion flottante*, c'est-à-dire la presque totalité de la valve restera flottante, susceptible d'être gonflée par le sang jusqu'à tension secondaire des cordages flottants.

En outre, sur le cœur cadavérique, qu'il renferme plus ou moins de liquide ou qu'il soit vide, on n'arrive jamais par les tractions les plus variées sur les piliers à mettre les deux valves en contact sur toute l'étendue des bords libres ou de la partie voisine de ces bords.

Enfin, cette théorie a contre elle d'être absolument incapable d'expliquer un fait maintes fois constaté et cela, dans les meilleures conditions d'observation, par Chauveau et Faivre, puis Arloing, c'est-à-dire le dôme multiconcave. Marc Sée dit que, dans ces expériences, le cœur du cheval a perdu toute sa vigueur et qu'il est, en quelque sorte, en état diastolique. Mais si on examine attentivement les faits, cette objection tombe d'elle-même. En effet, nous avons plusieurs

fois introduit sous pression, par l'aorte, du liquide dans la cavité ventriculaire d'un cœur de chien en état diastolique et encore chaud. Dans ces cas, jamais les valvules ne bombent du côté de l'oreillette, il en est de même sur les cœurs recueillis aux autopsies. C'est dire que plus un cœur se rapproche de l'état diastolique, plus les papillaires restent écartés de l'axe ventriculaire. Aussi tirent-ils sur les



Fig. 14. — Région interpapillaire du cœur A (cœur diastolique)
(Figure dessinée d'après nature par notre collègue et ami M. Mallein)

valves et, loin de bomber dans l'oreillette, elles arrivent tout juste, ou à peine, au contact.

Si après avoir ainsi discuté l'opinion de Marc Sée, on envisage les documents sur lesquels il l'a établie, il y a prise encore pour la critique. Ses données sont tirées de l'étude anatomique de cœurs durcis dans l'alcool étendu d'eau, cœurs qui sont censés représenter l'état systolique. Déjà on pourrait critiquer à juste titre l'appellation d'état systolique donnée à ce cœur durci dans l'alcool. Nous avons remarqué, en effet, sur des cœurs conservés dans le formol à 5 o/o que la forme du cœur différerait assez selon la position de cet organe dans le vase renfermant le liquide fixateur. Ainsi, le cœur placé sans précautions spéciales dans un cristalliseur prend la forme aplatie qu'ont les dessins représentés dans les

articles de Marc Sée : la cavité ventriculaire est comparable à un coin dont l'extrémité effilée regarde la cloison interventriculaire. D'autre part, nous avons fait durcir dans les mêmes conditions quelques cœurs maintenus par leur base dans la position verticale, la cavité ventriculaire était plus arrondie et les piliers n'étaient pas au contact. Si maintenant, à titre de comparaison, nous faisons intervenir les cœurs de chien en systole exagérée, nous voyons que la forme du cœur est toute différente de celle donnée par Marc Sée

(voir fig. 14 et 15).

Et cet aspect réalisé par la systole artificielle (solution chaude de bichromate) est certainement plus proche de la réalité, car il correspond à celui que révèlent les chronophotographies de Braun et du professeur François-Franck.



FIG. 15. — *Région interpapillaire du cœur B (Systole artificielle).*

Figure dessinée d'après nature par notre collègue et ami M. Mallein).

Les figures 14 et 15 représentent la surface supérieure d'une section transversale intéressant la région ventriculaire des cœurs A et B (voir légende des figures 12 et 13) et passant sensiblement au milieu de la hauteur des piliers du ventricule gauche. Les deux gros bourrelets qui font saillie dans la portion externe de la cavité ventriculaire gauche sont les piliers antérieur et postérieur.

les résultats ainsi obtenus.

Nous nous éloignerons donc de la théorie de Marc Sée

pour admettre chez l'homme les faits établis sur le chien et le cheval, faits qui sont en harmonie avec les résultats de l'exploration fonctionnelle du cœur cadavérique et avec les constatations anatomiques (étendue minime de la portion libre des piliers). Nous concluons :

Chez l'homme le raccourcissement systolique des piliers est peu marqué, il est insuffisant pour entraîner la disposition des valvules dites en « entonnoir ».

Est-ce à dire qu'ils ont un rôle uniquement passif? Non. Leur nature musculaire fait écarter d'emblée cette hypothèse.

A vrai dire, leur position est surtout commandée par la contraction de la paroi ventriculaire et, lors de la systole, ils sont certainement rapprochés de la cloison. Quant à leur situation réciproque dans un plan antéro-postérieur, on ne peut la préciser. Sont-ils en contact? Ils sont certainement très rapprochés, mais nous ne pouvons en dire plus.

D'ailleurs leur position ne résulte pas uniquement de leur déplacement passif par la paroi ventriculaire en systole. Ils se contractent simultanément avec elle, et comme on s'en rend compte sur les cœurs en systole artificielle (fig. 15), ils forment alors autant de bourrelets saillants à la face interne des ventricules, ils contribuent donc ainsi à rapprocher leur pointe de l'axe ventriculaire.

Eh bien, cette place des piliers commandée par la contraction de la paroi ventriculaire, et des muscles papillaires eux-mêmes est de la plus haute importance pour la perfection de l'occlusion mitrale. Nous avons montré, en effet, comment dans une insuffisance mitrale fonctionnelle on diminuait notablement le reflux mitral en rapprochant les piliers. De plus, maintenant que nous distinguons des cordages « tenseurs » et des cordages « flottants », nous nous représentons ainsi l'effet de la contraction des muscles papillaires.

Non seulement, grâce à l'action frénatrice des cordages

« tenseurs », ils arrêtent les valves dans leur mouvement d'incursion vers l'oreillette, mais ils les arrêtent en un point tel que la distance entre la ligne d'insertion des cordages tenseurs sur les deux valves est faible. Et c'est ce petit intervalle, « interstice intervalvulaire », que comblent les portions valvulaires sous-jacentes à l'insertion des cordages tenseurs, portions dites « flottantes ». Ces portions « flottantes » sont gonflées, poussées l'une vers l'autre, grâce au relâchement des cordages dits flottants, elles comblent l'interstice intervalvulaire.

Certes les valves sont soulevées par la masse sanguine intra-ventriculaire augmentant brusquement de pression, mais le point où les cordages tenseurs arrêteront ces valves dans leur incursion vers l'oreillette, ce point est lié à la situation des piliers dans le ventricule. Si les piliers restent trop écartés de l'axe de l'orifice mitral, l'action d'arrêt exercée par les cordages tenseurs se trouvera de ce fait plus vite réalisée et l'intervalle entre la ligne d'insertion des cordages tenseurs sur les deux valves sera trop considérable, pour que la portion flottante de ces valves puisse le combler.

D'autre part, cette action frénatrice réalisée par les papillaires tient non seulement à leur position, mais est aussi sous la dépendance de leur raccourcissement. Nous avons envisagé plus haut l'étendue de ce raccourcissement et nous avons conclu qu'elle ne pouvait être que minime. Elle serait nulle pour Hesse et Krehl. Quoi qu'il en soit, si ces piliers présentent un léger raccourcissement, cela ne fait qu'augmenter la part active qu'ils prennent dans leurs deux fonctions :

..a) S'opposer au retournement des valves;

b) Arrêter les valves, dans leur incursion vers l'oreillette en un point tel que leurs portions flottantes puissent,

sous l'influence de la pression sanguine, s'appliquer l'une contre l'autre et combler l'interstice intervalvulaire.

..

4. Rôle de l'augmentation brusque de la pression intra-ventriculaire. En fixant le rôle du rétrécissement de l'orifice mitral et celui des piliers dans l'occlusion de la valvule correspondante, nous laissons, comme on le voit, la part belle à l'influence de la pression sanguine. Nous avons vu, pendant toute la diastole, les valves obéir aux variations de la pression intra-ventriculaire: se soulever peu à peu pendant que le ventricule se distend progressivement, puis se rapprocher brusquement, peut-être même s'accoler lors du changement de pression qu'entraîne la systole auriculaire? *Dès lors, n'est-il pas logique de penser que l'augmentation considérable et brusque de la pression au commencement de la systole va rapprocher encore plus les valves, en même temps qu'elle tend à les refouler vers l'oreillette?*

..

5. Disposition des valves lors de l'occlusion systolique de l'orifice mitral. — Dans ce mouvement d'incursion vers l'oreillette, il y a une portion des valves qui se trouve arrêtée de prime abord, c'est la partie sus-jacente à l'insertion des cordages tenseurs, celle que nous avons nommée « portion basale ». C'est ainsi que la portion basale de la grande valve, retenue par les cordages tenseurs, va se placer sensiblement dans le même plan que l'orifice mitral et en combler ainsi la plus grande partie. En effet, la portion basale de la petite valve se réduit à 2 ou 3 millimètres. Et ce sont ces deux portions dites « basales » que les cordages tenseurs maintiennent en regard l'une de l'autre, laissant entre elles un intervalle, « interstice intervalvulaire », aussi minime que possible et destiné à être comblé par l'accolement des deux portions flottantes.

Ainsi donc, l'orifice mitral est occupé par les portions basales des deux valves: 15 millimètres de largeur environ pour la grande valve, 2 à 3 millimètres seulement pour la petite. Selon la largeur de l'orifice, l'interstice intervalvulaire sera comblé, soit par l'accolement des portions flottantes dans toute leur largeur, soit seulement par une étendue plus ou moins large des portions flottantes dans le voisinage du bord libre. De même, on est amené à concevoir différemment la disposition de la partie basale de la grande valve selon que l'orifice mitral est plus ou moins rétréci. Plus l'orifice sera petit, plus elle tendra à se replier sur elle-même et à bomber dans l'intérieur de l'oreillette, mais, par contre, plus l'orifice sera large, plus elle tendra à se placer dans le même plan que lui. Peut-être ces variations possibles dans la disposition des valves permettent-elles d'expliquer, dans une certaine mesure, les sensations toutes différentes perçues par plusieurs auteurs dans l'exploration digitale intra-auriculaire. Cette disposition que nous avons été amené à concevoir pour les valves cadre avec leurs dimensions respectives et celles de l'orifice mitral. En effet, sur des cœurs cadavériques dont le ventricule était distendu sous une forte pression, nous trouvons pour l'orifice mitral une largeur maxima de 2 cm. 1/2 à 3 centimètres. Si nous considérons d'autre part les largeurs maxima des valves, nous trouvons, pour la grande valve, de 20 à 25 millimètres, pour la petite, de 7 à 10 millimètres. La somme des largeurs des valves dépasse donc de 2 à 5 millimètres le diamètre d'un orifice mitral dilaté; cette différence sera encore plus marquée dans le cœur en systole où l'orifice mitral est rétréci transversalement. Les valves ne s'accolent donc pas seulement par leur bord libre, elles entrent certainement en contact par une partie de leur surface.

6. Conclusions. Nous pouvons maintenant résumer ainsi notre conception du fonctionnement de l'appareil valvulaire mitral.

A la fin de la diastole, les valves mitrales sont soulevées, voire accolées ou presque.

Lors de la systole, l'augmentation brusque de la pression intra-ventriculaire étale la portion basale des valves et applique l'une contre l'autre leur portion flottante. En même temps l'orifice mitral se rétrécit transversalement, les piliers se rapprochent commandant les cordages tenseurs; ainsi est ménagé un petit intervalle « interstice intervalvulaire » entre la ligne d'insertion des cordages tenseurs sur les deux valves, il est comblé par les portions flottantes des deux valves. Non seulement les piliers, par leur place, contribuent à fixer la largeur de l'interstice intervalvulaire, mais en outre ils s'opposent à ce que les valves s'élèvent trop vers l'oreillette. Ce sont des freins puissants, car leur nature musculaire leur permet de s'opposer avec plus de force que des ligaments à une traction exagérée des cordages, sous l'influence d'une hypertension intra-ventriculaire notable. Ils peuvent proportionner leur résistance, peut-être pourrait-on dire leur raccourcissement, à la violence de la traction des cordages tenseurs.

Rappelons pour terminer comment sont réalisés les trois grands facteurs qui président à l'occlusion de l'orifice mitral: augmentation brusque de la pression intra-ventriculaire, rétrécissement transversal de l'orifice mitral, double rôle des piliers.

1° *La contraction des fibres musculaires des parois ventriculaires joue le plus grand rôle.*

a) Elle détermine à elle seule le rétrécissement de l'orifice mitral.

Elle commande pour la plus grande partie:

b) L'élévation de la pression intra-ventriculaire;

c) La place des piliers.

2° *La contraction des muscles papillaires est au second plan.* Les piliers contractés forment des bourrelets sailants sur la surface interne des ventricules ils contribuent donc ainsi:

- a) A déterminer la place de leurs sommets;
- b) En diminuant la cavité ventriculaire, à élever la pression sanguine;
- c) Enfin, soit qu'en se contractant ils durcissent simplement, ou qu'ils subissent un léger raccourcissement, ils constituent un frein puissant pour les valves. Peut-être ont-ils pour but également de proportionner la tension des cordages avec la puissance des systoles.

Notons que l'élévation de la pression sanguine ne dépend pas seulement de la contraction du myocarde ventriculaire, elle est liée aussi pour une part au volume de la masse sanguine intra-ventriculaire.

Disons aussi que c'est ce dernier facteur qui intervient, joint à la puissance de la systole auriculaire, pour préparer l'occlusion mitrale, c'est-à-dire pour soulever et rapprocher les valves pendant la diastole.

Telle est pour le jeu de l'appareil valvulaire mitral la conception qui nous paraît le plus étroitement liée aux constatations anatomo-physiologiques faites tant sur le cœur du chien et du cheval, que sur celui de l'homme.



CHAPITRE V

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE

Grâce aux données acquises, données expérimentales et anatomo-physiologiques, la pathogénie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle va pouvoir être discutée avec fruit et s'appuyer sur des faits précis. Nous envisagerons d'abord comment la dilatation du ventricule gauche entraîne la production d'une régurgitation mitrale, et nous serons amenés ensuite à établir que l'insuffisance mitrale fonctionnelle ne peut exister sans dilatation ventriculaire gauche.

I. — L'INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE PAR DILATATION DU VENTRICULE GAUCHE

Dans tous les cas où nous avons réalisé expérimentalement l'insuffisance mitrale fonctionnelle, le cœur présentait toujours une grande dilatation lors de son apparition. Et il n'est pas douteux, comme on l'a établi plus haut (Chap. III), que la dilatation du cœur gauche chez l'homme

me peut entraîner comme conséquence l'insuffisance de la valvule mitrale. Comment donc cette dilatation aboutit-elle à la production d'un reflux mitral.

..

1. L'élargissement réel et l'élargissement relatif de l'orifice mitral.-- *La première hypothèse fut la suivante:*

La dilatation du ventricule gauche provoque un agrandissement notable de l'orifice mitral que la valvule n'arrive plus à combler. C'est l'explication donnée par Adams (1827), Bouillaud (1835), mais surtout mise en valeur par Gendrin, Parrot, pour l'insuffisance tricuspidiennne. C'est également la pathogénie mise en avant dans les premières observations d'insuffisance mitrale fonctionnelle avec Jacksch (1843), Peacock. Mais elle devait être critiquée plus tard, en particulier par Potain et Rendu.

Ces derniers auteurs ne nient pas que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche présente, dans certains cas, des dimensions nettement supérieures à la normale. *Mais Potain et Rendu objectent qu'en général la dilatation de l'orifice mitral entraîne à sa suite l'allongement des valves et que, par conséquent, elle est le plus souvent incapable d'entraîner à elle seule l'insuffisance mitrale.*

Beaucoup d'auteurs critiquent également ce mécanisme, en disant que la surface des valves est beaucoup plus grande que celle de l'orifice et par suite qu'elles sont capables de le fermer, même lorsqu'il est dilaté. Citons, en particulier Dombrowski; il s'appuie sur Wulf, Kirschner et Garcin, d'après lesquels la surface des valves dépasse de beaucoup la grandeur de l'orifice.

Ces deux ordres d'objections ne sont pas à admettre sans restriction. Pour se convaincre du peu de valeur de la seconde, il suffit de rappeler la facilité avec laquelle nous avons obtenu l'insuffisance mitrale fonctionnelle en introduisant de l'eau sous pression dans le cœur cadavérique.

Il est des cœurs, en effet, où quelle que soit la pression du liquide poussé dans la cavité ventriculaire, on n'obtient pas une fermeture hermétique de la valvule mitrale; nous parlons ici de cœurs qui ne présentent pas de lésions valvulaires et dont l'orifice mitral, de dimensions normales, ne s'est pas laissé dilater au cours de l'exploration fonctionnelle rapide qu'il a subie.

L'expérience suivante montre en particulier le bien fondé de nos objections à l'argument de Dombrowski.

CHIEN. — Cœur normal, examiné 12 heures après la mort de l'animal. Introduction d'eau sous pression dans le ventricule gauche par l'aorte (on se sert d'un bock-laveur). On élève lentement le bock et on arrive à une pression pour laquelle la valvule mitrale est sensiblement suffisante, on ne voit pas de reflux en tourbillon. Mais si l'on continue à soulever le bock, on voit peu à peu la largeur de l'orifice auriculo-ventriculaire augmenter en même temps qu'un tourbillon se fait jour entre les valves. Le reflux augmente d'importance au fur et à mesure que l'orifice s'élargit; les valves arrivent à n'être plus en contact par leur bord libre, tandis qu'auparavant, elles étaient accolées par une partie de leur face supérieure. Cette insuffisance tenait-elle à l'écartement des papillaires? Pour une faible part seulement. On reprend l'expérience dans les mêmes conditions, mais en serrant à des hauteurs variables le ventricule gauche dans la paume de la main et en appliquant un lien à la moitié à peu près de la hauteur du ventricule; les mêmes phénomènes se reproduisent, ils sont toutefois un peu atténués. Voici donc nettement un cas où quoiqu'on se soit opposé à l'écartement des papillaires, la valvule mitrale a été nettement incapable d'obturer l'orifice auriculo-ventriculaire gauche dilaté.

En somme, il faut se débarrasser de cette idée que la valvule mitrale, étant bien plus étendue que l'orifice correspondant, l'obture très facilement, et qu'elle restera suffisante même s'il est sensiblement dilaté. Comme le montre l'expérience précédente, s'il était exact que la valvule est bien plus étendue qu'il ne le faut pour fermer l'orifice correspondant, elle ne devrait pas être insuffisante alors qu'il est peu ou pas dilaté et qu'on s'oppose à l'écartement des piliers.

Nous considérons que la valvule mitrale est nettement incapable d'obturer l'orifice mitral dilaté; bien mieux, nous ne sommes pas éloigné de croire, avec l'école de Leipzig, qu'elle est insuffisante à assurer l'occlusion de cet orifice, même normal, s'il n'a pas subi le rétrécissement transversal qu'entraîne normalement la systole ventriculaire.

Revenons maintenant à l'objection de Potain et Rendu. Elle ne peut s'appliquer à tous les cas. En effet, si l'allongement compensateur de la valve est admissible pour un processus chronique, on est au contraire porté à penser que dans une dilatation aiguë du cœur gauche, la dilatation de l'orifice a tout lieu de se produire sans entraîner avec elle d'allongement valvulaire.

D'ailleurs, notre observation VIII rapportée plus haut vient formellement témoigner que la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire intervient dans la pathogénie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. En effet, dans l'exploration du cœur, malgré qu'on ait soulevé la pointe et comprimé le ventricule gauche pour s'opposer au tiraillement des valves par les piliers, il a été impossible d'obtenir l'occlusion de la valvule mitrale. Pour la pression la plus faible nécessaire à l'accollement des valves, elles étaient horizontales et se touchaient à peine par la toute extrémité de leur bord libre; pour une pression plus forte, nettement horizontales, elles laissaient entre elles un intervalle appréciable.

Mais même s'il est exact qu'un allongement valvulaire puisse compenser complètement la dilatation chronique de l'orifice mitral, même si la dilatation ventriculaire n'avait pas modifié les dimensions réelles de cet orifice, est-ce à dire qu'en pareille circonstance les piliers seuls pourront être incriminés s'il existe une insuffisance mitrale fonctionnelle? Certes non. On ne doit pas oublier, en effet, que, comme nous l'avons établi plus haut, l'orifice mitral subit dans la systole un rétrécissement transversal et que ce facteur est de la plus haute importance pour la bonne occlusion

de la valvule auriculo-ventriculaire. Or, est-ce que tout ne porte pas à croire que dans un cœur dilaté l'orifice mitral ne doit être que peu ou pas rétréci dans la systole? En effet, à la fin de la diastole, la paroi ventriculaire s'est laissée distendre, et il lui faudrait dépenser plus de force que normalement pour atteindre rapidement, en se contractant, ses dimensions normales systoliques. Or, le fait même que le cœur s'est laissé dilater implique que la puissance du myocarde est notablement diminuée. *Par conséquent, le rétrécissement systolique de l'orifice mitral, phénomène dont le degré est lié à l'importance de la contraction ventriculaire, est très vraisemblablement, dans un cœur dilaté, bien moindre qu'à l'état normal.*

Ainsi donc, dans les cœurs dilatés, les dimensions systoliques de l'orifice mitral ne sont jamais normales. En pareil cas, il y a toujours élargissement relatif, et bien souvent l'élargissement est à la fois réel et relatif. Or on connaît l'importance qu'a, dans la systole, le rétrécissement transversal de l'orifice mitral pour la bonne occlusion de la valvule. On ne peut donc dénier à cet élargissement orificiel constant dans les cœurs dilatés, élargissement soit relatif, soit réel et relatif, un rôle important dans la pathogénie de toutes les insuffisances mitrales fonctionnelles survenant dans la dilatation cardiaque.

2. L'écartement des piliers et des papillicules.— Quelle que soit la théorie admise pour le fonctionnement de l'appareil valvulaire mitral, on est unanime à considérer que dans le ventricule gauche dilaté, les piliers restent, même pendant la systole, plus éloignés de l'axe de la cavité ventriculaire que dans un cœur normal. Par suite, si cet écartement est notable, les valves peuvent être attirées en bas et rendues ainsi incapables de se relever suffisamment pour combler l'orifice.

Si l'on veut bien tableer avec nous sur la conception physiologique que nous avons établie, on peut envisager ainsi

l'influence nocive des piliers dans un cœur très dilaté: pendant la diastole, le ventricule gauche se distend au maximum, les piliers très éloignés de l'axe de la cavité ventriculaire s'opposent au soulèvement graduel des valves; lors de la systole, ils ne regagnent pas leur position normale, exercent une traction divergente sur les deux valves qu'ils peuvent arrêter trop tôt dans leur mouvement d'élévation vers l'oreillette; par suite, l'intervalle entre les deux portions basales « interstices intervalvulaires » devient trop grand pour être comblé par les portions flottantes des deux valves.

Pour nous, il faut, en outre, faire jouer un rôle à de petits piliers charnus que nous proposons de désigner sous le nom de papillicules. Ce sont de petits bourrelets musculaires longitudinaux, légèrement saillants à la face interne du ventricule gauche et allant aboutir en haut à la fois à l'anneau auriculo-ventriculaire et à la base de la petite valve par de courts tendinets. Tout porte à croire que dans un cœur très dilaté, ces papillicules exercent une traction insolite sur la base de la petite valve et peuvent ainsi contribuer à empêcher l'occlusion de la valvule mitrale. Nous avons remarqué, en effet, dans l'étude du cœur cadavérique qu'alors que cette valvule était suffisante, le moindre attouchement au voisinage de l'anneau orificiel la rendait insuffisante.

Mais est-ce à dire que cette traction anormale des piliers intervient dans toutes les insuffisances mitrales fonctionnelles par dilatation cardiaque, ou tout au moins joue-t-elle souvent le rôle prépondérant que lui ont attribué Potain et Rendu? Nous ne le pensons pas.

Il y a lieu, en effet, de faire trois objections principales à la théorie défendue par ces auteurs.

1^{re} Objection. -- Si la pathogénie, bien mise en valeur par Potain et Rendu, a paru en général si séduisante, cela tient en partie à la position qu'on donne en général au

cœur lors de l'épreuve de l'eau. Après avoir sectionné l'oreillette gauche, on introduit du liquide dans la cavité ventriculaire, soit par l'orifice mitral, soit mieux sous pression par l'aorte. On tient le cœur par le reste des parois auriculaires gauches sectionnées, il pend verticalement. Dans cette situation, pourvu que le cœur soit un peu dilaté ou seulement flasque, il se déforme, il s'allonge, ses parois se rapprochent de la verticale, aussi les piliers sont-ils très fortement tirés en bas : tantôt le courant d'eau qui pénètre dans le ventricule soulève les valves, mais incomplètement, elles sont insuffisantes ; tantôt même, elles restent complètement accolées à la paroi ventriculaire. Certes, si on soulève ensuite la pointe du cœur, les valves vont pouvoir s'accoler (quoique imparfaitement, comme nous l'avons constaté). Mais auparavant, on avait déformé le ventricule en lui imposant une attitude complètement différente de sa position normale, et c'est par son propre poids que le cœur attirait en bas les piliers.

En effet, si sur le même cœur on recommence les mêmes explorations en faisant simplement varier la position de cet organe, soit par exemple en le tenant couché dans la paume de la main (situation bien plus proche de la normale), les résultats sont tout différents. Toujours dans ce cas, les valves se soulèvent et arrivent au contact. Certes, pour un degré élevé de pression intra-ventriculaire, elles laissent passer un ou plusieurs petits tourbillons ; mais en tout cas elles ne sont pas nettement éloignées l'une de l'autre comme au début des expériences précédentes, elles se touchent par une bonne partie de leur bord libre.

Par conséquent les expériences de Potain et Rendu étaient de nature à entraîner l'erreur. Cette traction anormale considérable qu'ils voyaient les piliers exercer sur les valves, elle était le fait non de la dilatation cardiaque, mais de la position antiphysiologique qu'ils donnaient vraisemblablement aux cœurs qu'ils exploraient (c'est ce qui dé-

coule de la lecture de leurs travaux). Nous ne tableurons donc pas sur ces expériences.

2^e Objection. -- D'autre part, d'après la théorie de Potain et Rendu, on se représente dans l'insuffisance mitrale fonctionnelle les deux valves comme formant un entonnoir ouvert en bas, puisque les piliers les ont empêchées de se soulever suffisamment pour s'accoler. Il en est ainsi, certes, sur le cœur examiné en position verticale. Mais sur le cœur en position classique, dans toutes les insuffisances mitrales fonctionnelles que nous avons réalisées sur le cadavre, les valves venaient se placer dans un plan horizontal se touchant par leur bord libre, ou une minime partie de leur face supérieure. Si l'on branchait l'aorte sur un robinet à débit croissant, l'insuffisance mitrale existait déjà bien avant que la pression intra-ventriculaire soit devenue assez considérable pour attirer les valves en bas par une traction démesurée des piliers.

3^e Objection. — Nous rappellerons enfin que l'insuffisance mitrale fonctionnelle, une fois réalisée sur le cœur cadavérique, était plus diminuée par un rétrécissement du diamètre transversal de l'orifice mitral, que par toutes les manœuvres destinées à s'opposer à la traction exagérée des piliers, (suture des piliers, ligatures posées sur le ventricule; en particulier emprisonnement dans la main de la moitié inférieure du ventricule pour empêcher que les piliers ne s'écartent et ne soient attirés vers le bas).

3. Conclusions. — En somme nous avons établi que, dans toutes les insuffisances mitrales fonctionnelles par dilatation cardiaque, l'élargissement de l'orifice mitral (élargissement relatif, ou réel et relatif) joue un rôle important dans la physiologie pathologique de la régurgitation mitrale.

D'autre part nous avons montré combien étaient passibles de critiques les expériences qui faisaient jouer à l'écar-

tement des piliers un rôle prépondérant et constant. De plus dans nos explorations cadavériques, nous avons vu que sous l'influence de la distension ventriculaire gauche, la régurgitation mitrale était déjà importante alors que les valves étaient nettement horizontales; et que c'est seulement plus tard, la dilatation devenant considérable, que les valvules s'abaissaient, vraisemblablement tirées alors par les piliers.

Par conséquent, nous concluons que le seul phénomène qui intervient nettement dans tous les cas d'insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation cardiaque, c'est l'élargissement de l'orifice mitral, soit simplement élargissement relatif, soit en général élargissement à la fois réel et relatif.

Quant à la traction anormale exercée par les piliers et les papillicules sur les valves, elle ne vient nettement s'ajouter à l'élargissement orificiel que dans les dilatations cardiaques considérables.

II. -- L'INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE PEUT-ELLE EXISTER, SANS LA DILATATION DU VENTRICULE GAUCHE ?

A côté de l'insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation du cœur gauche, affection dont nous avons montré l'existence incontestable et dont nous venons d'étudier la pathogénie, on en a décrit différentes variétés indépendantes de la dilatation cardiaque: insuffisance par parésie des muscles papillaires; insuffisance par spasme de ces mêmes muscles; enfin insuffisance par parésie du myocarde ventriculaire gauche ou « insuffisance musculaire ».

Nous pouvons faire un premier reproche commun à ces derniers types d'insuffisance mitrale fonctionnelle: c'est qu'ils n'ont pas été reproduits par l'expérimentation, et que leur existence clinique, nullement démontrée, est même extrêmement discutable. En somme, à côté du type lié à la

dilatation du cœur gauche, modalité dont la réalité est incontestable, ces variétés apparaissent comme de simples hypothèses.

1. Le spasme des muscles papillaires. — Envisageons d'abord la théorie du spasme des muscles papillaires. Emise par Bamberger, elle a été surtout défendue en France par Cuffer et son élève Royer. D'après ces auteurs, l'insuffisance mitrale fonctionnelle est réalisée par ce mécanisme dans les névroses, en particulier l'hystérie et surtout dans l'endocardite aiguë. Et elle explique certains souffles systoliques qui, apparus dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, disparaissent lors de la convalescence. Ces auteurs s'appuient sur la loi de Stokes, d'après laquelle, au début de toute inflammation d'une séreuse ou d'une muqueuse, le muscle sous-jacent est atteint de contracture, puis de paralysie.

On est en pleine hypothèse. Bien plus, cette opinion, quoique élégante, ne nous séduit pas. *Il nous semble difficile de concevoir une perturbation dans la contraction des seuls muscles papillaires.* En effet, ils ne constituent nullement une formation musculaire indépendante, toutes les fibres musculaires qui les composent contribuent à former les différentes couches du myocarde. Et d'ailleurs, pour expliquer cette contraction pathologique des piliers, on est obligé, dans les cas où l'on invoque ce mécanisme, de faire une deuxième hypothèse : l'extension du processus inflammatoire à l'endocarde papillaire. Or, ce ne doit pas être une localisation fréquente, car dans les articles classiques sur l'endocardite aiguë, on n'en fait pas mention, insistant au contraire sur la rareté de l'endocardite pariétale, la fréquence de l'endocardite des valves et des cordages tendineux.

D'autre part, le mot contracture nous choque. Une des propriétés caractéristiques de la cellule musculaire cardiaque, n'est-ce pas sa contractilité rythmique? Et nous ad-

mettrions que, tandis que le myocarde entier subit des alternatives de contraction et de relâchement, les muscles papillaires sont contracturés ! Une simple lésion de l'endocarde suffirait à troubler aussi profondément le fonctionnement du myocarde ! Mais s'il en était ainsi, pourquoi n'appliquions-nous pas aussi la loi dite de Stokes à la péricardite ? et comment se fait-il que le cœur n'est pas contracturé et ne cesse pas de battre, alors que toute la séreuse péricardique est couverte de fausses membranes ?

Tout au plus admettrions-nous qu'une lésion irritative, de nature indéterminée, pût si elle était localisée aux seuls muscles papillaires entraîner une exagération de leur pouvoir contractile. Encore n'est-il pas prouvé qu'en pareille occurrence, il se produirait une insuffisance mitrale fonctionnelle. Nous nous rappelons, en effet, avoir insisté sur la faible étendue de la portion libre des muscles papillaires ; dès lors, même en pareil cas, le raccourcissement des piliers ne serait pas considérable. D'autre part on sait que lors de la systole, l'interstice intervalvulaire est comblé par les portions flottantes valvulaires que les cordages flottants laissent se gonfler et entrer en contact ; mais il ne s'ensuit pas que tous les cordages flottants soient tendus lorsque l'occlusion est réalisée. Par conséquent si les piliers subissent un raccourcissement exagéré, les cordages flottants les plus inférieurs sont vraisemblablement susceptibles de se tendre et de compenser ainsi l'élargissement de l'interstice intervalvulaire. D'ailleurs, en pareille circonstance cet interstice ne s'élargit peut-être pas. En effet, normalement, la portion basale de la grande valve, trop large pour combler l'orifice mitral rétréci pendant la systole, bombe du côté de l'oreillette. Si la traction des piliers est exagérée, la grande valve semble donc susceptible de se déplier et par suite l'interstice intervalvulaire resterait sensiblement le même.

2. La parésie des muscles papillaires. -- Nous ne nous arrêterons pas à la théorie de la parésie des muscles papillaires, imaginée par Scoda, car elle semble avoir rencontré peu d'adeptes. Elle avait été émise par Gangolphe, puis Fabre, pour l'explication des souffles systoliques perçus dans certains cas d'ictère: l'intoxication biliaire aurait entraîné des lésions des muscles papillaires, d'où parésie et par suite insuffisance mitrale fonctionnelle. Mais Potain et Barié ont réfuté cette théorie, en s'appuyant, d'une part, sur de nombreux faits cliniques et d'autre part, sur les recherches expérimentales d'Arloing, Morel et François-Frank. En dehors du cas particulier de l'intoxication biliaire, cette théorie mérite la même objection déjà faite à celle du spasme: *Il est difficile de concevoir, étant donnée la structure du myocarde, une parésie ainsi limitée aux seuls muscles papillaires. Si, par contre, nous la rattachons à une parésie du myocarde ventriculaire dans son ensemble, nous retombons dans la théorie de l'« INSUFFISANCE MUSCULAIRE » qu'il nous reste à discuter.*

3. L'insuffisance mitrale musculaire. — Emise par Krehl, Romberg, bien exposée par Kelle, Williamson, défendue par Morton Prince, par Albrecht, etc., elle découle des travaux anatomo-physiologiques de Hesse et Krehl. On peut l'exposer ainsi en quelques mots: Dans le cours d'une infection, d'une intoxication aiguës ou chroniques, si le myocarde est intéressé par le processus morbide, sa puissance contractile diminue. Le fonctionnement de l'appareil valvulaire mitral s'en trouvera troublé si les lésions comprennent ou atteignent isolément la couche moyenne, c'est-à-dire les fibres propres annulaires du ventricule gauche. En effet, le rétrécissement systolique de l'orifice mitral sera atténué; et, par suite du moindre rétrécissement de la cavité ventriculaire, les piliers resteront plus éloignés que normalement de l'axe ventriculaire gau-

che. Ce sont là des conditions suffisantes pour empêcher l'accrolement des valves mitrales. Et ce qui caractérise cette forme d'insuffisance mitrale fonctionnelle, c'est qu'elle survient dans un cœur non dilaté: pendant la diastole, le cœur est normal, mais relativement à son volume diastolique, sa diminution systolique est moindre que normalement. Telle est l'insuffisance mitrale musculaire de l'Ecole de Leipzig. Cliniquement, elle explique tous les souffles qui, dans le cours des maladies infectieuses sont perçus pendant la systole et dans la région apexienne; qui, en outre, pendant la période d'état de l'affection en cause, varient d'intensité, disparaissent pour réapparaître; ou qui, sensiblement constants pendant un temps, cessent d'exister lors de la convalescence. Il existe aussi une forme chronique de l'insuffisance musculaire, elle est liée à des lésions de myocardite chez les artério-scléreux, les brightiques.

C'est là une conception séduisante. Nous avons approuvé, sinon dans le détail, du moins dans leurs grandes lignes, les considérations anatomo-physiologiques qui servent de base à l'insuffisance mitrale musculaire. Mais nous trouvons un peu artificielle la distinction qui séparerait ce type morbide de l'insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation. En effet, ce ventricule gauche, dont le myocarde est touché, au cours d'une maladie infectieuse, va présenter de ce fait des contractions de moins en moins puissantes; sa diminution de volume, lors de la systole, va devenir de moins en moins marquée; par suite, l'ondée sanguine lancée dans l'aorte à chaque systole va diminuer d'importance. Il va rapidement se produire un degré notable de surcharge ventriculaire. Et quel est l'état de la paroi ventriculaire qui doit lutter contre cette cause de distension? C'est un myocarde dont les cellules sont profondément troublées dans leur fonctionnement, leur puissance contractile est tellement affaiblie que lorsqu'elles déploient toute leur force, c'est-à-dire lorsqu'elles se contractent, elles triomphent tout juste de la masse sanguine intra-ventriculaire,

elles n'en chassent qu'une partie minime dans l'aorte. Comment donc ces cellules cardiaques, lorsqu'elles sont complètement relâchées, pourraient-elles résister à l'influence de la surcharge ventriculaire? *La dilatation du cœur gauche est fatale en ces circonstances.*

En somme, l'insuffisance mitrale musculaire est une pure hypothèse. Bien plus, si elle existe, elle aboutirait si vite à une dilatation notable du ventricule gauche qu'il n'y a pas lieu de conserver ce type morbide, reposant sur une distinction artificielle et schématique.

4. Conclusions. — *Par conséquent, décrire une insuffisance mitrale fonctionnelle par parésie, ou spasme des muscles, c'est partir sans frein dans le domaine de l'hypothèse, c'est bâtir une conception purement hypothétique et cadrant mal avec les données anatomo-physiologiques. Admettre l'insuffisance mitrale musculaire, c'est placer une barrière artificielle dans le domaine de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. La dilatation ventriculaire gauche reste donc le facteur pathogénique nécessaire à la réalisation de l'insuffisance mitrale fonctionnelle.*

Par conséquent il n'y a pas lieu non plus de conserver et d'opposer les dénominations d'insuffisance mitrale fonctionnelle, et d'insuffisance mitrale relative: la première s'appliquant aux cas où il n'y a pas dilatation de l'anneau orificiel; la deuxième, à ceux où la dilatation orificielle résume à elle seule le mécanisme de la régurgitation mitrale. Ne venons-nous pas de montrer que l'insuffisance mitrale anorganique survient toujours dans un cœur dilaté, et que même s'il n'y a pas élargissement réel de l'orifice mitral, il y a au moins élargissement relatif? Nous continuerons donc, pour désigner l'insuffisance mitrale anorganique, à employer le terme le plus couramment usité en France, celui d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Il englobera tous les cas d'insuffisance mitrale anorganique, ceux-ci relevant d'ailleurs tous d'une même cause: la dilatation du cœur gauche.

CHAPITRE VI

ETIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE

Etant données les considérations pathogéniques qui viennent d'être développées, l'étiologie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle se ramène donc à celle des grandes dilatations du ventricule gauche, associées ou non à la dilatation des cavités droites.

La dilatation du cœur s'observe lorsqu'il y a disproportion trop marquée entre le travail qu'il doit fournir et l'énergie qu'il peut déployer. L'affaiblissement du myocarde d'une part, le surmenage d'autre part, peuvent isolément entraîner la dilatation des cavités cardiaques, mais le plus souvent ce fait ne se produit que dans les cas où, ces deux facteurs s'unissant, le myocarde altéré doit fournir un réel surcroît de travail. Ces données générales s'appliquent au cœur gauche comme nous l'ont montré nos recherches expérimentales, et comme nous le verrons dans cette étude étiologique.

ROLE DES DIFFÉRENTES AFFECTIONS CARDIO- VASCULAIRES DANS L'ÉTILOGIE DE L'INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE

1. Les myocardites. --- Dans les myocardites aiguës (fièvre typhoïde, diphtérie, rhumatisme articulaire aigu, va-

riole — intoxications phosphorée, arsénicale, alcoolique) la dilatation porte surtout sur les cavités droites : ce fait s'explique par la fréquence des complications pulmonaires concomitantes, la force normalement moindre du ventricule droit, et l'abaissement marqué de la pression artérielle qu'il est de règle de trouver dans la plupart des maladies infectieuses.

Les lésions chroniques du myocarde joueraient ici le même rôle effacé, si elles ne coexistaient pas le plus souvent avec des lésions de sclérose vasculaire.

2. Le cœur forcé.— Certains auteurs, comme Schott, le Professeur J. Teissier, etc., ont constaté chez des sujets sains, après une lutte, une marche forcée, une dilatation cardiaque intéressant surtout le ventricule gauche. Mais ce sont là des accidents tout à fait transitoires disparaissant en quelques minutes et comme cela découle bien des recherches de De La Camp, résumées plus haut (p. 17), la quasi-unanimité des auteurs admettent actuellement que les accidents d'insuffisance cardiaque bien nets et un peu durables constituant le syndrome du cœur forcé ne se produisent que sous la double influence d'un travail physique excessif et d'une infériorité du myocarde. Le muscle cardiaque, dans ces cas, a été lésé antérieurement par une infection ou une intoxication ou tout au moins est en état de moindre résistance du fait d'une débilité congénitale, de la misère physiologique, etc.

Lorsque les accidents sont très marqués, toutes les cavités cardiaques sont dilatées ; mais tout d'abord la dilatation porterait sur le ventricule gauche, du fait des augmentations brusques de la pression artérielle qu'entraîne dans la grande circulation le début des nombreux efforts faits par le sujet. Il y a donc là des conditions étiologiques toutes spéciales qui favorisent la production d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Il faut en rapprocher les cas où la dilatation aiguë du cœur avec symptômes d'asystolie est

provoquée par une vive émotion, chez un sujet dont le myocarde est déjà affaibli, et surtout les accidents décrits sous le nom de cœur de bière par Bollinger et Bauer.

Les buveurs de Munich, qui avalent jusqu'à 10 et 12 litres de bière par jour, sont en état presque permanent de pléthore et d'hypertension artérielle (cette dernière relevant à la fois de la pléthore elle-même et de l'action de l'alcool sur les vaisseaux). Mais de plus, l'alcool agit directement sur le myocarde dont il diminue l'élasticité; d'où sa dilatation facile et prolongée, bientôt compensée par un certain degré d'hypertrophie. Dans ces conditions, qu'il survienne, dit Merklen « un surcroît de travail, ou une nouvelle perte d'élasticité du myocarde due à la continuation ou à l'aggravation de la toxémie alcoolique, la dilatation du cœur augmentera— et ce pourra être la mort en huit à quinze jours, par insuffisance cardiaque ». Ne sommes-nous pas là également dans les conditions requises pour la production d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, puisque se trouvent réalisées simultanément: hypertension artérielle, et altération myocardique d'ordre toxique.

3. Les affections cardi-valvulaires. — Il existe également certaines affections cardi-valvulaires qui causent un surcroît de travail pour le ventricule gauche, nous voulons parler de l'insuffisance et du rétrécissement aortiques. Que ces lésions aortiques s'accompagnent d'altérations myocardiques notables, ou simplement qu'il s'agisse de la perte de tonicité que présente plus ou moins tardivement le myocarde dans toute affection valvulaire: voilà réunis les 2 facteurs commandant la dilatation du cœur gauche et par suite l'apparition possible d'un reflux mitral. Mais, est-ce à dire que nous devons considérer l'insuffisance mitrale fonctionnelle comme un stade presque habituel de l'insuffisance aortique? Ce n'est pas notre opinion, nous reviendrons sur ce point.

4 Les affections du péricarde. Si l'on passe maintenant en revue les affections du péricarde, on voit que les péricardites aiguës peuvent se compliquer de dilatation aiguë du cœur, soit que le myocarde ait été profondément lésé, soit que légèrement altéré, il ait été pour ainsi dire parésié du fait d'une imprégnation toxique. On observe une dilatation de toutes les cavités cardiaques, et l'insuffisance mitrale fonctionnelle peut être ainsi réalisée. Tous ces phénomènes peuvent comme dans notre cas (Obs. VIII. p. 53) prédominer dans le ventricule gauche où non seulement la dilatation était le plus marquée, mais où les adhérences péricardiques étaient également les plus serrées.

C'est surtout dans la symphyse cardiaque qu'on observe la dilatation du cœur, elle y est constante. Et l'insuffisance cardiaque s'y produit rapidement, car le myocarde, antérieurement lésé, doit fournir un surcroît de travail, bridé qu'il est par de solides adhérences. Il n'est pas rare de voir dans cette affection la dilatation associée ou non à l'hypertrophie prédominer au ventricule gauche. Ainsi, dans 5 cas, sur les 30 observations rapportées dans la thèse de Morel-Lavallée, on a porté cliniquement et vérifié à l'autopsie le diagnostic d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

D'autre part, M. André Petit écrit à propos de cette affection : « En dehors des poussées asystoliques avec insuffisance tricuspidiennne, l'orifice mitral est ordinairement
« seul intéressé dans l'insuffisance secondaire à la dilata-
« tion des ventricules ; parfois l'orifice mitral et l'aortique
« sont dilatés en même temps (Jaccoud) ». C'est également l'opinion de Merklen. C'est aussi l'avis de notre Maître, M. André Bergé qui, dans son traité sur les maladies des appareils circulatoire et respiratoire, dit que dans la symphyse le souffle systolique d'insuffisance fonctionnelle est plus fréquent à la pointe qu'au foyer tricuspideen.

Il est bien certain en effet que l'insuffisance fonctionnelle est plus fréquente à l'orifice tricuspideen qu'au mitral, puisque l'asystolie hépatique est de règle dans la symphyse car

diaque. Mais on s'explique cependant que l'insuffisance mitrale puisse être plus souvent décelée par l'auscultation, il est probable que le souffle d'une insuffisance mitrale même fonctionnelle est, toutes choses égales, plus intense que le souffle systolique tricuspidien. D'autre part, il est des cas où la dilatation des cavités cardiaques gauches est plus marquée que celle du cœur droit; cela tient probablement à ce que dans ces cas (comme dans notre obs. VIII), les lésions péricardiques sont plus intenses au contact du ventricule gauche. En tout cas, de ces considérations, et surtout des faits rapportés dans la thèse de Morel-Lavallée, il ressort bien que *l'insuffisance mitrale fonctionnelle peut s'observer dans la symphyse cardiaque et qu'elle est loin de constituer une complication exceptionnelle de cette affection.*

5. Tachycardies et Bradycardies.— Dans la tachycardie paroxystique essentielle, l'insuffisance mitrale fonctionnelle est exceptionnelle. Quand le myocarde est défaillant, ce sont les cavités droites qui se dilatent. En effet, le ventricule droit doit lutter contre l'hypertension pulmonaire d'origine sympathique, tandis que dans la grande circulation la pression artérielle est abaissée. C'est que, comme l'a si judicieusement remarqué notre maître, M. le professeur Debève, le pouls radial est petit dès la première phase de l'accès (tachycardie sans asystolie).

Les mêmes conclusions s'appliquent au syndrome de Basedow où il y a les mêmes troubles vasculaires, d'origine sympathique. C'est également sur les cavités droites que porte la dilatation dans les accidents cardiaques des autres goîtres (L. Bernard et Cawadias).

Quant aux bradycardies, elles ne constituent qu'un facteur adjuvant de la dilatation cardiaque vers laquelle tendent les lésions cardio-vasculaires des malades dont le pouls est ralenti.

6. Dilatations cardiaques d'origine réflexe. — On sait que la dilatation cardiaque peut survenir chez les malades atteints d'une affection gastro-intestinale ou hépatique, ou encore d'une tumeur abdominale. Il s'agit alors de dilatation des cavités droites, comme l'ont bien montré Potain et Barié; et la physiologie pathologique de ces faits a été bien établie par les travaux d'Arloing, Morel et François-Franck. Cependant une insuffisance mitrale fonctionnelle peut survenir tout exceptionnellement dans ces circonstances. M. François-Franck en a ainsi observé trois cas, il n'en a conservé qu'une très courte note qu'il veut bien nous permettre de reproduire.

1) M. B. Insuffisance mitrale fonctionnelle apparaissant et disparaissant avec des crises gastriques extrêmement douloureuses.

2) Mme B., atteinte d'un fibrome. — Insuffisance mitrale fonctionnelle persistante. — Asystolie (Malade vue avec M. POTAIN qui d'abord hésitant penche pour un souffle cardio-pulmonaire, puis accepte le diagnostic d'insuffisance mitrale fonctionnelle.)

Ablation chirurgicale du fibrome.

Après l'intervention, disparition définitive des troubles asystoliques et du souffle systolique apexien.

3) Mme B. Kyste volumineux de l'ovaire, dyspnée paroxystique, souffle systolique intense, à la pointe, propagé dans l'aisselle; pouls mitral. De temps en temps, signes de non compensation, puis retour à la tranquillité par le repos absolu.

Le chirurgien consulté hésite à intervenir. M. FRANÇOIS FRANCK conseille l'opération qui est pratiquée sans incident. Depuis l'intervention, il n'y a plus ni souffle d'insuffisance mitrale, ni aucun signe d'asystolie.

Nous nous contentons d'enregistrer ces faits, nous proposant d'en chercher l'explication pathogénique, si nous avons l'occasion d'en observer de semblables.

Enfin, nous dirons quelques mots de la chlorose, cette affection où les bruits morbides tant cardiaques que vasculaires sont si fréquents. Si l'on s'en tient aux souffles systoliques de la région de la pointe, Potain a bien montré qu'ils ne pouvaient être rattachés à l'insuffisance mitrale.

fonctionnelle. On a dit, écrit-il, « que les insuffisances fonctionnelles chez les chlorotiques résultent d'un spasme général des capillaires, que ce spasme produit une élévation de la pression artérielle qui suffit à entraîner la dilatation du cœur et de ses orifices, et partant, une insuffisance valvulaire. Pour que cette hypothèse trouve un commencement de confirmation, il faudrait au moins qu'il fût établi que la pression artérielle est exagérée chez les sujets qui présentent des souffles cardiaques chlorotiques. Or, nous avons établi formellement déjà qu'il n'en est absolument rien. On verra dans la suite que ces souffles n'ont besoin pour se produire d'aucune dilatation du cœur et qu'en général ils coexistent de préférence avec un cœur peu volumineux. De sorte que les 2 faits qui servent de base à cette théorie étant formellement contredits par l'observation, la théorie elle-même ne se saurait un instant soutenir ».

Quant à l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle, loin d'être fréquente comme l'avait soutenu Parrot, elle est rare. D'après Potain et Barié, elle pourrait survenir dans une chlorose dyspeptique à la suite du spasme réflexe des artérioles du système pulmonaire.

7. L'artériose-sclérose.-- La Néphrite urémigène. Il reste maintenant à envisager toute une grande catégorie de malades qu'on rencontre chaque jour dans la pratique courante, et chez lesquels l'insuffisance mitrale fonctionnelle est certainement beaucoup plus fréquente que chez tous les autres. Nous voulons parler des sujets chez lesquels on porte le diagnostic d'artério-sclérose, de néphrite urémigène (ancienne néphrite interstitielle).

Il est en effet un des facteurs étiologiques de l'insuffisance mitrale fonctionnelle qui ne manque pour ainsi dire jamais chez eux, c'est l'hypertension artérielle. On trouve couramment, avec le sphygmomanomètre de Potain, pour la pression radiale les chiffres de 18, 20, 25 et même au-delà. Et si

l'hypertension est constante, elle présente des variations, il y a des phases d'exacerbation, coups d'hypertension, crises vasculaires sanguines de PAL. Il faut faire une place spéciale à l'urémie qui est une cause puissante et prolongée d'hypertension artérielle.

Mais quelle est la fréquence, l'importance des lésions cardiaques chez ces mêmes malades? Nous touchons là à une question qui a soulevé des discussions interminables et encore pendantes, depuis la thèse de M. Letulle (1879) et le Mémoire de MM. Debove et Letulle (1880); discussions auxquelles se sont attachés, en France, les noms de H. Martin, de MM. Huchard et Weber, Nicolle, Brault, de nos maîtres MM. René Marie et Josué. Toutefois, qu'il s'agisse de sclérose dystrophique, de péri-artérite, qu'il s'agisse d'une diathèse fibreuse ou de scléroses viscérales isolées atteignant simultanément les vaisseaux et la trame conjonctive des viscères; qu'on incrimine souvent l'existence d'infarctus cardiaques laissant, comme reliquats, des foyers de sclérose; qu'on distingue de la sclérose de remplacement et de la sclérose surajoutée; il n'en reste pas moins vrai que les lésions scléreuses du myocarde ne sont pas rares chez les sujets qu'on dit atteints d'artério-sclérose, de néphrite urémigène. M. Pierre TEISSIER pense, après M. BRAULT, que le terme myocardite chronique est employé trop facilement. De même, M. JOSUÉ: « Nous croyons, dit-il, qu'il est nécessaire
« de mettre en garde les observateurs contre la tendance à
« admettre trop facilement la myocardite scléreuse là où
« elle n'existe pas... mais est-ce à dire qu'elle n'existe pas.
« Il n'est pas permis dans l'état actuel de nos connaissances
« de porter un jugement aussi absolu ».

Quoi qu'il en soit, dans les artérites chroniques disséminées, dans la néphrite urémigène, les manifestations cardiaques sont fréquentes. M. Josué cite Romberg d'après lequel elles s'observeraient chez le tiers des artério-scléreux: Ce sont les palpitations, les arythmies, les souffles orificiels traduisant des scléroses valvulaires (cardiopathies artériel-

les de M. Huchard), les signes révélateurs de l'insuffisance cardiaque latente, aiguë et passagère ou chronique.

Et lorsque chez ces malades, le cœur faillit à sa tâche, n'y a-t-il pas tout lieu de penser que cette défaillance se fera d'abord sentir au ventricule gauche? N'a-t-il pas, en effet, à fournir un travail excessif, puisqu'il doit lutter contre une cause permanente de surcharge, l'hypertension artérielle? D'ailleurs, on a un témoignage de cette insuffisance ventriculaire gauche dans le bruit de galop, si souvent perçu chez les artério-scléreux, chez les rénaux, à la région méso-ventriculaire gauche. Actuellement, en effet, presque tous les auteurs s'entendent pour interpréter ce phénomène comme la traduction d'un léger degré d'insuffisance du myocarde ventriculaire gauche. Un degré de plus, ce ventricule se laisse dilater, et pour peu que la dilatation soit notable, l'insuffisance mitrale fonctionnelle peut survenir.

Il est surtout 2 circonstances qui chez ces artério-scléreux, chez ces brightiques paraissent favoriser la production de l'insuffisance mitrale fonctionnelle: C'est la coexistence de la maladie de Hodgson avec ou sans ectasie aortique, car l'insuffisance aortique constitue déjà à elle seule une cause puissante de surcharge ventriculaire gauche. C'est surtout l'urémie qui augmente et maintient surélevée l'hypertension artérielle déjà existante. Peut-être aussi les substances toxiques, retenues alors dans l'organisme, impressionnent-elles défavorablement le myocarde. A plus forte raison, l'adjonction simultanée de ces deux facteurs (maladie de Hodgson, urémie) à l'artério-sclérose, ou à la néphrite urémigène constitue-t-elle une cause hautement favorisante de la production de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. D'après M. Vaquez, il faut ajouter, parmi les phénomènes morbides conduisant volontiers à la production d'un reflux mitral, les cas où l'alcoolisme, grand facteur étiologique, a entraîné des lésions à la fois vasculaires et myocardiques.

Citons également comme causes favorisantes chez ces

mêmes malades toutes les circonstances exagérant l'hypertension artérielle, par exemple la colique de plomb, l'éclampsie, etc., etc., toutes les crises vasculaires sanguines de PA.

Il y aurait lieu de faire une place à part à l'infarctus du myocarde, complication de l'artérite chronique des coronaires bien étudiée par M. René Marie. Entre les cas qui aboutissent à la rupture du cœur, comme nous en avons publié une observation avec notre Maître M. P. Oulmont, et ceux où les lésions n'entraînant aucun symptôme appréciable ne sont reconnues qu'à l'autopsie, il doit y avoir place pour des infarctus d'étendue moyenne, intéressant la part antérieure du ventricule gauche (leur siège de prédilection) et entraînant une défaillance subite du cœur gauche. L'infarctus pourrait provoquer cette insuffisance ventriculaire gauche chez un scléreux hypertendu ne présentant pas jusqu'alors de troubles cardiaques, ou bien ne ferait qu'exagérer la dilatation du cœur gauche chez un scléreux asystolique. On est porté à faire intervenir pareil mécanisme dans des cas analogues à celui de M. Pierre Teissier (Obs. II p. 47).

Enfin, nous dirons que d'après notre maître M. André Bergé, l'insuffisance mitrale fonctionnelle des artério-scléreux est assez souvent en réalité seulement « semi-fonctionnelle ». « Il n'est pas rare, dit-il, de rencontrer aux autopsies des vieillards, des artério-scléreux, des brightiques etc., des altérations minimes et limitées des valves mitrales, notamment des épaisissements inégaux du bord libre des valves, des callosités mollasses ou fibroïdes, de légères rétractions » qui ne sont pas capables de s'opposer à l'occlusion systolique de la valvule mitrale. Mais elles ne sont pas indifférentes. Telle lésion minime de la valvule mitrale telle dilatation légère du ventricule gauche, incapables elles seules de troubler le fonctionnement de l'appareil valvulaire, pourront entraîner si elles sont réunies, la production d'une insuffisance mitrale. Ce sont de pareilles insuffisances mitrales « qu'avec plus de justesse, on devrait, ss

on M. Bergé, pour marquer leur part organique, qualifier de semi-fonctionnelles »).

II. RAPPORTS DE LA DILATATION DES CAVITÉS VENTRICULAIRES GAUCHE & DROITE. — Après avoir envisagé une série d'affections susceptibles d'aboutir à la dilatation du ventricule gauche et à l'insuffisance mitrale fonctionnelle, il est indiqué de considérer non plus isolément, mais dans leur ensemble, toutes ces notions étiologiques.

Ainsi, nous avons montré que les cas où il y avait à la fois affaiblissement myocardique, et surcroît réel de travail pour le cœur gauche, représentaient les conditions les plus favorables à l'apparition de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Toutefois elle est bien loin de survenir chaque fois que ce syndrome étiologique est constitué. En effet, elle n'est pas de constatation courante et l'on n'a nullement l'habitude de trouver à la pointe du cœur un souffle systolique chez tous les aortiques qui présentent des accidents d'insuffisance cardiaque.

C'est que la défaillance du cœur gauche n'a pas besoin d'atteindre des proportions notables pour qu'il y ait un retentissement sur le fonctionnement du cœur droit. Il n'est nullement nécessaire que la faillite du ventricule gauche ait abouti à l'insuffisance mitrale fonctionnelle pour que survienne la dilatation du ventricule droit. Bien mieux, si la décompensation se produit progressivement, sans à coups, ce sont des signes d'insuffisance tricuspидienne qu'on percevra; et si un reflux mitral se produit, ce ne sera que plus tard. Bien mieux, cette ondée que le ventricule droit laisse échapper à chaque systole dans l'oreillette, elle est soustraite à la masse sanguine que devrait recevoir le cœur gauche. Et ce fait ne peut qu'atténuer l'hypertension artérielle, la surcharge ventriculaire gauche et par suite éloigne la production possible d'une grande dilatation des cavités gauches.

Néanmoins l'existence d'un reflux tricuspидien n'est pas

un obstacle à ce que la dilatation du cœur gauche s'exagère et finisse par aboutir à l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Si, par exemple, l'hypertension artérielle relève d'une vasoconstriction périphérique, elle pourra très bien persister malgré l'asystolie. On rencontre chaque jour des exemples de ce fait en clinique et il est banal de voir un rénal présenter le syndrome asystolique, tandis que la tension artérielle reste supérieure à la normale.

Mais si des lésions myocardiques ou valvulaires jusqu'alors compensées entrent d'emblée dans la phase de décompensation, si la dilatation atteint brusquement un degré extrême, il est possible que l'insuffisance fonctionnelle des 2 valvules auriculo-ventriculaires se trouve d'un seul coup réalisée.

Enfin, il est des circonstances où l'on pourra observer à l'état isolé une distension extrême du ventricule gauche aboutissant à l'insuffisance mitrale fonctionnelle, sans constater en même temps la stase veineuse liée à la faillite du cœur droit. (L'observation III, rapportée plus haut, p. 47, et due à l'obligeance de notre Maître M. P. Teissier, est un exemple bien net de ce fait). Il faut pour cela qu'il y ait une disproportion considérable entre l'état anatomique et fonctionnel des 2 ventricules. A ce propos, il peut sembler difficile d'envisager une atteinte presque unique du myocarde ventriculaire gauche par un processus toxique ou infectieux; mais un pareil fait pourrait très bien se produire à la suite de la production brusque d'un infarctus intéressant une partie du ventricule gauche, sans s'étendre à droite. Aussi M. P. Teissier émet-il l'hypothèse que chez son malade, pareil phénomène a pu se produire. Ou tout au moins, si la dilatation intéresse les deux cœurs, on la voit dans certains cas prédominer au cœur gauche. Rappelons à ce propos le maximum de la dilatation hypertrophique maintes fois constaté à gauche dans la symphyse cardiaque.

III. LA FRÉQUENCE DE L'INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE.— Nous ne pouvons terminer ce chapitre sans dire à quelle opinion sur la fréquence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle nous ont conduit toutes les données réunies dans ce travail : tant recherches expérimentales et physiologiques que considérations pathogéniques, étiologiques et cliniques.

Notre conviction la plus nette à ce sujet est que l'école de Leipzig avec Krehl, Romberg, etc., a considérablement exagéré la fréquence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Nous avons montré plus haut, en effet, qu'il n'y a pas lieu d'admettre l'insuffisance musculaire et que la dilatation ventriculaire gauche reste le seul facteur pathogénique de l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Par conséquent, innombrables sont les cas où l'on percevra un souffle se plaçant dans la systole, siégeant dans la région de la pointe, et où aucun signe de dilatation ventriculaire gauche n'autorisera à porter le diagnostic d'insuffisance mitrale fonctionnelle. *Dès lors, il ne faut pas songer un instant à faire de cette affection un phénomène clinique banal auquel on puisse rattacher tous les souffles accidentels holo ou méso-systoliques, apexiens ou parapexiens.*

Mais cette conclusion négative ne renseigne qu'imparfaitement sur la fréquence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Et ici, il devient difficile d'être aussi catégorique. On verra, en effet, combien dans certains cas, le diagnostic est difficile entre un souffle cardio-pulmonaire et un souffle d'insuffisance mitrale.

En opposition complète avec l'opinion des auteurs allemands, vient se placer celle de Potain. Dans l'article Cœur (Pathologie) qu'il a écrit avec Rendu pour le Dictionnaire Dechambre, il s'exprime ainsi : « Presque tous les auteurs « qui ont écrit sur les maladies du cœur admettent l'exis-
« tence de l'insuffisance pure sans lésions valvulaires. Mais
« quand on veut remonter aux sources exactes et chercher

« des observations précises de ce genre, on s'aperçoit, comme pour le cas d'insuffisance aortique par dilatation de l'anneau, que *rien n'est en réalité plus rare* ». Plus tard, à la suite de la seule observation d'insuffisance mitrale fonctionnelle qu'il a publiée, il écrit que cette affection est « en réalité très rare » et qu'il ne l'a observée que 4 fois.

Nous croyons qu'il y a lieu d'apporter moins de rigueur dans l'appréciation de la fréquence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Mais d'ailleurs, on s'explique très facilement qu'on ait pu être amené à la concevoir comme une véritable curiosité pathologique.

D'abord porter ce diagnostic implique ce fait qu'on a pu suivre un malade à la fois très attentivement et pendant longtemps. Or, ces conditions sont loin d'être toujours réalisées. Souvent on sera placé à côté d'un sujet présentant des accidents graves et chez lequel il pourra être impossible de pratiquer l'examen minutieux qui éclairerait la nature d'un souffle d'interprétation difficile. D'autres fois, surtout à l'hôpital, le patient ne peut être suivi assez longtemps: tel souffle considéré comme témoin d'une lésion organique aurait peut être été reconnu comme fonctionnel, si le malade avait été revu après la guérison définitive. Ou encore, il s'agit d'un sujet qui vient mourir à l'hôpital, on trouve un souffle systolique apexien, mais on ne sait s'il existe depuis longtemps et dans certains cas on ne peut pratiquer l'autopsie; ou même cette vérification anatomique peut induire en erreur, on trouve une petite lésion valvulaire et on risque, selon une opinion préconçue, de s'exagérer inconsciemment la valeur de cette altération minime et de lui rapporter à tort le souffle constaté pendant la vie quand il s'agit d'une insuffisance purement fonctionnelle ou semi-fonctionnelle.

Enfin, pour parler spécialement de Potain, il avait entre autres arguments, 2 raisons qui le faisaient croire à l'extrême rareté de l'insuffisance mitrale fonctionnelle:

a) D'une part, il pensait qu'on ne pouvait la provoquer chez le chien que l'animal étant à l'agonie et qu'elle appa-

raissait ainsi comme un trouble fonctionnel irrémédiable.

b) D'autre part, il considérait comme impossible de la réaliser sur le cœur cadavérique.

D'ailleurs l'opinion de Potain s'était modifiée peu à peu sur cette question, et au dire de ses élèves, dans les dernières années de sa vie, il admettait plus volontiers qu'auparavant le diagnostic d'insuffisance mitrale fonctionnelle. En particulier, M. Vaquez le dit nettement dans un article sur les effets de l'hypertension artérielle sur le système cardio-aortique.

Pour nous, il n'y a pas d'arguments a priori nous poussant à admettre l'extrême rareté de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Nous avons montré que la dilatation du cœur gauche aboutissant à la production d'un reflux mitral n'est pas une lésion agonique et irrémédiable puisque, chez le même chien, nous avons pu la provoquer plusieurs fois, non pas seulement dans une même séance, mais à plusieurs jours d'intervalle. Nous avons réalisé facilement l'insuffisance mitrale fonctionnelle sur les cœurs cadavériques. Nous avons admis et montré, après l'école de Leipzig, toute l'importance du rétrécissement systolique de l'orifice mitral pour sa bonne occlusion.

D'autre part, le nombre des cas cliniques observés ne conduit pas à considérer l'insuffisance mitrale fonctionnelle comme extrêmement rare. Certes, M. P. Teissier n'en a rencontré que 3 cas depuis 1899, mais M. E. Barié, en nous autorisant à parcourir les documents précieux qu'il recueille chaque jour dans son service, nous a permis de découvrir ainsi 4 observations d'insuffisance mitrale fonctionnelle, dont la plus ancienne remonte à 1902. Encore ne s'agit-il là que de cas incontestables, suivis d'autopsie. Aussi pouvons-nous en inférer que fatalement d'autres cas n'ont pas été reconnus à cause des mauvaises conditions d'observation signalées plus haut.

Pour toutes ces raisons, on doit considérer que l'insuffi-

sance mitrale fonctionnelle, bien loin d'être de constatation banale, journalière, n'est pas non plus d'une extrême rareté, ce n'est pas une curiosité pathologique. Il est vraisemblable qu'on peut la trouver au moins 1 ou 2 fois l'an dans un service de Médecine des Hôpitaux de Paris.

Quoi qu'il en soit, l'artério-sclérose, la néphrite urémigène sont les affections où l'on a le plus de chances de rencontrer l'insuffisance mitrale fonctionnelle et cela surtout lorsqu'il y a co-existence de maladie de Hodgson et à l'occasion de l'urémie. Ajoutons aussi, d'après M. Vaquez, les cas où l'alcoolisme entraîne la production simultanée de lésions vasculaires et myocardiques.

Nous croyons qu'après ces affections, viennent la symphyse cardiaque, puis les affections aortiques. Ce serait ensuite les myocardites aiguës, soit isolées, soit plutôt associées à l'endô-péricardite et enfin toutes les autres causes de dilatation cardiaque.

CHAPITRE VII

LE SYNDROME D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE & LA SYMPTOMATOLOGIE DE L'INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE

La symptomatologie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle se ramène presque uniquement aux caractères du souffle systolique et du pouls radial. Tous les autres phénomènes morbides présentés par le malade relèvent soit de l'affection causale, soit de la dilatation ventriculaire gauche.

Ce n'est pas le lieu de décrire ici les signes des maladies que nous venons de passer en revue dans le chapitre étiologique. Mais par contre, *il nous paraît indiqué de chercher à grouper tous les symptômes qui se rattachent à la dilatation du ventricule gauche, car c'est au milieu d'eux ou après leur apparition que survient l'insuffisance mitrale fonctionnelle.*

LE SYNDROME D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

On a pu arriver à isoler un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, grâce à des observations minutieuses et

répétées, et grâce à ce fait que la dilatation du cœur gauche peut rester isolée. C'est là un phénomène établi grâce à des données cliniques, anatomiques et expérimentales. On rencontre fréquemment des malades dont la pointe du cœur est abaissée, tandis que ses dimensions transversales sont normales, c'est l'indice d'une dilatation avec ou sans hypertrophie portant uniquement sur le cœur gauche. Il n'est pas rare à l'autopsie de voir la dilatation hypertrophique du ventricule gauche sinon isolée, du moins prédominer nettement sur celle du ventricule droit. Enfin la physiologie expérimentale montre la possibilité de l'apparition d'une disproportion anormale entre la puissance des cœurs droit et gauche. « Nos propres expériences, dit M. François-Franck, nous ont montré que les deux ventricules restaient étroitement associés l'un à l'autre par le synchronisme, dans tous les cas d'arythmie provoquée par un procédé quelconque (actions nerveuses directes, centrales, réflexes; actions toxiques, excitations directes, etc)... Mais la synergie des contractions des ventricules peut être troublée de telle façon que, tout en conservant leur synchronisme, ils donnent des systoles de puissance très inégale ».

Eh bien, les phénomènes morbides liés à la défaillance du ventricule gauche n'ont été que peu étudiés. Dans les traités classiques, on ne met pas en relief la part du cœur gauche dans la grande asystolie, on n'oppose pas l'asystolie du cœur droit à celle du cœur gauche. Peu de travaux ont porté sur cette question, nous citerons seulement, entre autres, la thèse de Van Heuverswyn (1889) et surtout le livre posthume de Merklen: *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*. C'est en nous basant sur quelques faits cliniques, et en faisant les plus larges emprunts à l'ouvrage de Merklen que nous tâcherons de grouper les éléments du *syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche*.

Les troubles fonctionnels qu'entraîne la défaillance du ventricule gauche constituent d'après Merklen une triade

symptomatique assez caractéristique: *Dyspnée, palpitations et douleurs angineuses.*

1. La Dyspnée. — *La dyspnée est un symptôme banal qu'on rencontre dans tous les cas d'insuffisance cardiaque. C'est la dyspnée d'effort, c'est encore la dyspnée de decubitus. « Chez la plupart des sujets, dit Merklen, ces phénomènes dyspnéiques se montrent surtout le matin, sous l'influence de l'asthénie circulatoire qui succède au sommeil, et ils cessent vers le milieu du jour. Chez d'autres, au contraire, en particulier chez l'ouvrier qui a fourni une lourde tâche tout le jour, on les voit apparaître vers la tombée du soir, au moment du coucher ». Ce sont là des troubles fonctionnels qui, considérés isolément, n'ont rien de caractéristique. Mais ils acquièrent une certaine valeur séméiologique de ce qu'ils sont associés à des palpitations et à des douleurs angineuses.*

2. Les Palpitations. — Quant aux palpitations, elles s'observent avec la plus grande fréquence chez les faux-cardiaques, mais il n'est pas rare cependant qu'elles soient l'un des premiers phénomènes révélateurs de l'entrée d'une cardiopathie dans la période de décompensation. Et à ce propos, Merklen fait remarquer qu'elles manquent habituellement dans les affections mitrales, ainsi que dans la plupart des cas de cœur faible, à moins que le malade ne soit simultanément un nerveux ». Au contraire, elles seraient *« souvent la première manifestation de la dilatation du cœur gauche hypertrophié au cours de l'artério-sclérose et de la néphrite interstitielle chronique. Elles manquent rarement dans l'insuffisance aortique, quand l'hypertrophie et la dilatation ventriculaires gauches atteignent un haut degré »*. Surtout marquées chez les nerveux, elles pourraient s'accompagner dans l'insuffisance aortique, de palpitations artérielles: la tunique musculaire des grosses artères étant elle aussi défaillante, « elles se trouvent momentanément en état de ré-

« plétion excessive, pendant que les capillaires reçoivent
« moins de sang, ce que traduit d'une part l'hyperpulsati-
« lité et l'augmentation de la tension artérielle, et d'autre
« part l'excessive pâleur de la peau, laquelle est particuliè-
« rement visible à la face ».

3. Les Douleurs angineuses. — *Mais l'élément le plus important du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, ce sont les douleurs angineuses.* Il ne faut pas prendre ce mot dans le sens étroit de douleurs liées à la grande crise d'angine de poitrine, « celle qui immobilise et terrorise, qui se caractérise par la sensation de barre, d'écrasement douloureux vers la partie supérieure du sternum, avec engourdissement pénible dans le bras gauche ou les deux bras ». Il faut comprendre, dans ces douleurs angineuses, toutes les sensations douloureuses précordiales, rétro-sternales ou épigastriques accompagnées d'irradiations périphériques dans les régions cervico-brachiales surtout gauches, et coexistant avec une grande angoisse.

D'ailleurs, pour Merklen et J. P. Tessier, il n'y a pas de différence fondamentale entre ces douleurs angineuses et la grande crise d'angine de poitrine. Elles relèvent toutes de la distension cardiaque. Dans sa thèse, notre ami J. P. Tessier reprend la comparaison de Lauder-Brunton entre le cœur et la vessie. « Pour les 2 organes, les choses sont arrangées de telle sorte que l'obstacle à la contraction ne soit pas trop grand. Mais s'il y a un trouble, si quand le réservoir se contracte, l'obstacle musculaire se contracte aussi, alors il y a souffrance... Le plus souvent, la distension se traduira par un certain degré de dilatation du cœur, par une dilatation passagère. Mais dilatation cardiaque ne signifie pas toujours distension : celle-ci est fonction d'un certain degré de réaction du myocarde ». On sait que chez les angineux, les crises disparaissent avec l'asystolie ; il n'y a plus distension, mais dilatation.

Nous ne pouvons entrer ici dans l'étude de toutes les hy-

pothèses qui ont été faites sur la pathogénie de l'angine de poitrine. Disons toutefois qu'on semble s'éloigner des théories classiques depuis Potain et Huchard et l'opinion récemment émise par M. Vaquez et M. Josué présente des analogies avec celle de Merklen et J. P. Tessier. Pour eux, en effet, l'angine de poitrine est réalisée toutes les fois que sous l'influence d'un coup d'hypertension, l'aorte se laisse dilater passagèrement et distend, tire à soi les filets du plexus cardiaque péri-aortique. Ainsi donc, pour Merklen, Vaquez et Josué, l'angine de poitrine se produit dans les mêmes circonstances, à l'occasion d'une élévation de la pression artérielle. La seule différence, c'est que le syndrome angineux traduit la douleur de l'aorte distendue pour les uns, du ventricule gauche distendu pour les autres. Il est d'ailleurs tout à fait rationnel de supposer que ces deux organes sont en réalité distendus sous l'influence de cette même cause occasionnelle, un coup d'hypertension. Aussi devient-il difficile de faire un choix entre ces deux opinions toutes deux soutenues par des observations très démonstratives. Et si cela ne paraissait un jeu vraiment trop facile, nous aurions peut-être proposé une théorie éclectique dont on devine aisément la teneur.

Proche également de l'opinion de Merklen est la théorie de Mackenzie pour lequel l'angor serait une expression subjective de l'épuisement du myocarde, et particulièrement de l'épuisement de sa fonction de contractilité. Un pas de plus et c'est la dilatation des cavités cardiaques. Il semble cependant que la conception de Merklen soit plus proche de la vérité sinon en limitant, du moins en faisant prédominer l'origine des accidents au cœur gauche; les faits cliniques parlent en faveur de cette opinion.

Mais les théories n'ont pas un intérêt de premier ordre pour le sujet qui nous occupe? Même la théorie classique permet bien d'entrevoir tous les liens qui rattachent l'angine de poitrine à l'insuffisance ventriculaire gauche: d'abord elles s'observent chez les mêmes malades, les artério-sclé-

reux ; puis l'ischémie entraînée par la coronarite favorise la défaillance cardiaque. Et enfin n'a-t-on pas plusieurs fois constaté pendant la crise une surélévation de l'hypertension artérielle déjà existante ? Or, que nous rattachions ce coup d'hypertension à la douleur angineuse, ou que nous le considérons au contraire comme la cause occasionnelle des phénomènes douloureux, il n'en reste pas moins vrai qu'un cœur gauche déjà affaibli (bruit de galop) a dû subir un surmenage brusque, et pour peu que ces accès se répètent, il sera dans les meilleures conditions pour se dilater.

Et d'ailleurs, les faits ne sont-ils pas là ? Nous avons déjà dit que c'est dans la même catégorie de malades qu'on observe avec leur maximum de fréquence l'angine de poitrine et l'insuffisance ventriculaire gauche, dont le plus haut degré est représenté par l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Bien mieux, il existe maintes observations où l'on constate successivement le syndrome angineux d'abord, puis l'insuffisance mitrale fonctionnelle, les phénomènes douloureux cessant en général avec l'apparition de cette dernière.

Il en est ainsi dans la quatrième observation de la huitième leçon de l'ouvrage posthume de Merklen :

Cordonnier, 44 ans, ressentait depuis 1 an 1/2 des douleurs angineuses ; puis devenues fréquentes, elles avaient cessé brusquement il y a 3 mois pour céder la place à des accidents asystoliques. A l'entrée à l'hôpital, le malade a l'aspect d'un grand asystolique et en outre des signes constants de rétrécissement aortique, « certains jours, dit MERKLEN, nous avons même pu entendre un léger souffle diastolique d'insuffisance aortique, et plus nettement un souffle musical d'insuffisance mitrale.

Citons également l'observation de Fraentzel (dans la thèse de J. P. Tessier, p. 24 et dans l'ouvrage de Merklen, p. 56) :

Un débardeur des bords de la Sprée était arrivé à porter des charges de pierres de 315 livres (celles de ses compagnons n'étaient que de 270). Par vantardise, il voulut ajouter à sa charge habituelle 6 briques : « il fut interrompu par une douleur précordiale d'une telle intensité qu'il en perdit connaissance et resta évanoui pendant près d'une heu-

« re. Revenu à lui, il était en proie à une vive dyspnée due à un « œdème aigu des poumons déjà compliqué d'œdème généralisé: le « cœur était dilaté, atteint d'insuffisance mitrale fonctionnelle; tachycardique et arythmique; le pouls était d'une faiblesse extrême ».

Il y a également 2 observations caractéristiques dans la leçon XXII de Merklen.

a) Artério-scléreux, 70 ans, ayant eu dans le cours de l'année précédente 3 ou 4 crises d'angine de poitrine. Un jour, à la suite d'un déjeuner lourd avec ingestion de boudin, il est pris, en montant un escalier, d'une crise angineuse intense et longue de plus d'une heure, suivi d'une crise d'œdème pulmonaire aigu avec pluie de râles fins en avant, crachats sanguinolents et pouls à 130. « Je l'ai revu le lendemain, dit MERKLEN, son cœur était encore dilaté, ses bruits étaient « sourds et il existait un léger souffle d'insuffisance mitrale par dilatation.

b) Sujet de 65 ans présentant depuis 13 à 14 ans « quelques crises « d'angor d'effort.. « Dans ces derniers mois, il était devenu anhélant, « quand un soir, il fut pris de son accès angineux habituel. Rentré « chez lui.... il fut en proie à une crise de dyspnée avec toux et expectoration d'un liquide spumeux et séro-sanguinolent. Le lendemain, « il vint me voir, et le seul fait de montrer mes trois étages, réveilla la « crise dyspnéique et l'expectoration spumeuse et rosée. Quelle ne fut « pas ma surprise de trouver pour la première fois des signes d'une « dilatation aiguë du cœur gauche. La pointe battait dans l'aisselle et « dans le 6^e espace, et j'entendais au même niveau, un souffle systolique d'insuffisances mitrale... Depuis ce jour.... le malade n'a plus « présenté de crises douloureuses, mais il est dyspnéique dès qu'il marche ou lorsqu'il se couche ».

Parmi les observations inédites que nous rapportons plus haut, il y en a deux (dues à l'obligeance de M. Barié) où nous retrouvons ce même tableau clinique. Dans la première, obs. v. p. 49.

Homme de 43 ans, qui entre à l'hôpital pour dyspnée d'effort, palpitations et douleurs précordiales, avec irradiations dans la moitié droite de la poitrine et dans le dos. Il n'y a pas à cette époque de souffle systolique apexien. Le malade quitte le service, mais pour y rentrer le 24 avril 1908 et y mourir le 20 mai avec une insuffisance fonctionnelle à la fois mitrale et aortique.

Dans l'autre observation, obs. VII, p. 51).

Malade pris à l'âge de 50 ans de « douleurs précordiales extrêmement intenses, survenant par crises, aussi bien le jour que la nuit. « Les crises d'angor duraient 30, 45 minutes, puis cessaient brusquement... Cet état dure 2 ou 3 mois, les crises survenant tous les 2 ou « 3 jours. Au bout de ce temps, œdème considérable des membres inférieurs et de l'abdomen; dyspnée intense ». C'est peu de temps après qu'il entre dans le service de M. BARIÉ, où l'on perçoit à la pointe un souffle systolique que l'évolution clinique et l'autopsie feront rattacher à une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Ainsi donc les théories et les faits se liquent pour nous montrer les rapports intimes qui maintes fois unissent les douleurs angineuses et l'insuffisance ventriculaire gauche. Il est fort possible que le syndrome angineux soit lié essentiellement à la distension ventriculaire gauche, et soit ainsi le précurseur de la dilatation des cavités gauches. Mais quand même il n'en serait pas ainsi, ces douleurs angineuses sont les compagnes des accidents qui rendent menaçante la dilatation du cœur gauche, et elles méritent à juste titre de rentrer dans le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.

4. L'Asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire aigu. --

D'ailleurs, si la dyspnée d'effort, les palpitations et les douleurs angineuses font une triade symptomatique caractéristique, elles ne constituent pas tout le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, elles en représentent seulement l'élément le plus important et le plus fréquemment observé. C'est ainsi que du fait de cette défaillance du cœur gauche, certains symptômes se trouveront exagérés, ce sont par exemple la pâleur du visage, les vertiges chez les aortiques: ce ne sont là que des phénomènes secondaires. Mais il est d'autres accidents qui méritent d'être placés au premier plan après la triade déjà décrite: ce sont l'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire aigu.

L'asthme cardiaque est, comme l'asthme vrai, un accès soudain et transitoire de dyspnée, avec immobilisation du thorax et des poumons en inspiration. Toutefois, l'hyperexcitabilité des centres nerveux respiratoires, au lieu d'être essentielle, relève de troubles viscéraux. « Ce n'est pas, dit Merklen, une dyspnée paroxystique pure. C'est une association de dyspnée nerveuse et de dyspnée mécanique, de spasme respiratoire et de stase pulmonaire avec ou sans œdème interstitiel. La cause doit en être cherchée dans une défaillance subite du cœur et particulièrement du cœur gauche d'où résulte l'engouement sanguin des poumons. » *A vrai dire l'asthme cardiaque est fréquemment associé à l'œdème pulmonaire aigu. Aussi Merklen rattache-t-il également cette dernière affection à la défaillance du ventricule gauche.*

Mais comme pour les douleurs angineuses, c'est là une théorie qui mérite d'être discutée? En effet, les opinions les plus différentes ont été émises sur la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu, le Prof. Dieulafoy le rattachant aux néphrites, M Huchard aux aortites, etc., tandis que semblait abandonnée la théorie de Fraentzel, d'après lequel la cause de l'œdème réside dans la rupture de l'équilibre entre l'énergie du ventricule gauche brusquement affaiblie et celle du ventricule droit restée normale. Actuellement, tout le monde semble d'accord pour faire dépendre l'œdème pulmonaire d'une perturbation brusque de l'appareil nerveux vaso-moteur de la circulation pulmonaire, ce trouble nerveux pouvant relever de causes multiples. Pour Merklen, l'élément le plus important de la physiologie pathologique de ce trouble de la circulation pulmonaire réside dans la dilatation aiguë du ventricule gauche, le stase pulmonaire brusque qui en résulte étant le point de départ du réflexe vaso-moteur de l'œdème et d'autre part, la chlorurémie liée aux lésions rénales venant favoriser la production de l'œdème.

Que l'on admette cette explication ou non, il n'en reste pas moins vrai que l'œdème pulmonaire aigu a été maintes

fois constaté en même temps que les signes physiques de la dilatation du cœur gauche et la triade symptomatique de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Même s'il n'y a pas un rapport de cause à effet entre l'asystolie du cœur gauche et certains œdèmes pulmonaires aigus, de ce fait qu'on les a vus survenir simultanément, on est porté à admettre que dans ces cas, ils dépendraient de la même cause: par exemple, un coup d'hypertension portant à la fois sur la grande et la petite circulation. L'hypérépiniéphrie pourrait réaliser ce complexe symptomatique comme dans le cas de notre Collègue Læderich, comme dans les expériences de MM. Josué et Bloch.

Il y a, avons-nous dit, des faits cliniques qui tendent à montrer la parenté entre l'œdème pulmonaire aigu et l'insuffisance ventriculaire gauche. On en trouve relatés plusieurs, quelques pages plus haut, et on voit dans ces observations de Merklen tous les éléments du syndrome de l'insuffisance ventriculaire gauche: d'abord la triade déjà décrite, puis l'œdème pulmonaire aigu et enfin l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Si nous parcourons les observations inédites d'insuffisance mitrale fonctionnelle rapportées dans ce travail, nous ne trouvons l'œdème pulmonaire mentionné dans le tableau clinique que dans l'obs. VIII, p. 53 (personnelle). Il s'agit d'une enfant morte d'asystolie au cours d'une pancardite aiguë. L'autopsie a montré que la dilatation cardiaque prédominait nettement dans les cavités gauches. Nous avons d'autre part (dans le service du Prof. Debove, suppléé alors par M. Castaigne) observé 2 malades atteints d'endocardite aiguë des sigmoïdes aortiques; ils ont succombé à la suite d'accès d'œdème pulmonaire aigu. Ces troubles de la circulation pulmonaire ont donc coïncidé vraisemblablement chez eux avec la dilatation du ventricule gauche.

D'autre part, toute une série d'observations rapportées dans l'ouvrage de Merklen et dans la thèse de J. P. Tessier montrent l'alternance chez un même malade d'accès

d'angine de poitrine et d'œdème pulmonaire aigu. Or, n'avons-nous pas montré plus haut les rapports intimes qui unissent les douleurs angineuses et la défaillance du cœur gauche.

5. La Dilatation hypertrophique du cœur gauche et le bruit de galop. — Enfin, à côté de tous ces troubles surtout fonctionnels, l'examen du cœur fait constater de la dilatation hypertrophique du cœur gauche (pointe abaissée mais restant sur la ligne mamelonnaire). De plus, on entend un signe stéthoscopique dont l'admission dans le syndrome s'impose : c'est le bruit de galop. En effet, si les cardiologues diffèrent d'opinion sur le mécanisme intime de ce symptôme, par contre ils sont presque unanimes à le considérer comme le témoignage d'un degré atténué d'affaiblissement du ventricule.

6. Groupement et succession des éléments du syndrome. — Par conséquent, sans préjuger de la physiologie pathologique de ces différents phénomènes morbides, nous nous croyons autorisé à grouper sous le nom de syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche : a) *comme troubles fonctionnels : la dyspnée d'effort, les palpitations et les douleurs angineuses, triade à laquelle peuvent s'ajouter l'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire.*

b) *comme signes physiques : la dilatation hypertrophique du cœur gauche et le bruit de galop.*

Et si l'on veut classer ces phénomènes morbides d'après le degré plus ou moins marqué d'insuffisance ventriculaire qu'ils traduisent, on les rangera ainsi en se basant sur les faits cliniques précédemment mentionnés :

1. En première ligne, la dilatation hypertrophique du cœur gauche et le bruit de galop, symptômes restant souvent isolés longtemps.

2. En deuxième ligne : dyspnée d'effort, palpitations, dou-

leurs angineuses; cette triade symptomatique n'impliquant qu'un faible degré de dilatation ventriculaire.

3. Puis l'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire aigu, contemporains d'une dilatation notable du ventricule gauche.

Tels sont donc les phénomènes morbides en face desquels on sera plus spécialement en droit de redouter l'apparition d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. C'est dire la grande importance qu'il y avait à tâcher de grouper les symptômes révélateurs de l'insuffisance ventriculaire gauche, car la constatation de ce complexe clinique chez un malade pèsera d'un grand poids dans l'interprétation d'un souffle systolique apexien constaté chez ce même sujet.

II. RAPPORTS DU SYNDROME D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE & DE L'INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE

La symptomatologie de l'insuffisance mitrale vient compléter ce syndrome, en traduisant la faillite définitive ou passagère du ventricule gauche. Aussi les éléments de ce syndrome, lorsqu'ils existent, précèdent, mais n'accompagnent pas l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Le bruit de galop disparaît devant le souffle systolique apexien. Les douleurs angineuses cessent lorsque le cœur épuisé ne résiste plus à la surcharge; il n'est plus distendu, mais dilaté. Quant à l'œdème pulmonaire aigu, à l'asthme cardiaque, ils accompagnent la défaillance brusque du ventricule gauche. Toutefois, il n'en est pas toujours ainsi et dans sa leçon VII, MERKLEN rapporte l'observation d'un aortique qui éprouvait encore des douleurs angineuses malgré l'existence d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Mais les seuls troubles fonctionnels qui chez tous les malades non seulement persistent, mais encore s'accroissent parallèlement à la dilata-

tion du ventricule gauche, ce sont la dyspnée d'effort, la dyspnée de decubitus.

D'ailleurs, il ne faut pas s'attendre à voir toujours l'insuffisance mitrale fonctionnelle précédée du syndrome que l'on vient de décrire. Nous ne parlons pas de la dyspnée qui est un phénomène constant; de même les palpitations se rencontrent assez volontiers, quoiqu'il s'agisse d'un phénomène surtout subjectif et qu'il puisse exiger pour être perçu un état psychique un peu spécial. Quant au bruit de galop, on l'a presque toujours constaté avant le souffle systolique apexien, à moins qu'il ne s'agisse d'une dilatation suraiguë du cœur gauche. Mais des restrictions sont surtout de mise pour les autres éléments du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. Toutes les dilatations, dit MERKLEN, ne provoquent pas la douleur angineuse, mais seulement certains modes de dilatation, et d'autre part, il doit exister, du côté du système nerveux du malade, une prédisposition spéciale à la mise en activité des centres sensitifs. « Il s'agit là, somme toute, de malades sujets aux algies de tout ordre ». A plus forte raison, peut-on voir manquer l'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire dans la production desquels intervient d'une façon prépondérante l'influence du système nerveux (centre respiratoire ou appareil nerveux vaso-moteur de la circulation pulmonaire).

En somme, la constatation du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche chez un malade ou dans son passé pathologique récent plaide en faveur de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, lors de la coexistence d'un souffle systolique apexien. Mais l'absence des éléments de ce syndrome fonctionnel n'infirmes pas ce diagnostic.

III. SYMPTOMATOLOGIE DE L'INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE

Tous les troubles fonctionnels du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche ont donc disparu, ou sont à la veille de

disparaître. Seules la dyspnée d'effort, la dyspnée de decubitus, non seulement persistent, mais s'exagèrent. Il en est ainsi dans l'Obs. III de notre maître M. P. Teissier (p. 47), où la dilatation cardiaque n'intéressant que le ventricule gauche s'accompagne d'un degré marqué de dyspnée.

Il reste maintenant à décrire les signes physiques de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Pour cela, nous n'avons qu'à tabler sur l'observation III de M. Teissier où un reflux mitral fonctionnel existait indépendamment de toute dilatation des cavités droites.

La pointe du cœur est abaissée, bat dans le 6^e, le 7^e espace, mais reste sur la ligne mamelonnaire ou la déborde à peine d'un travers de doigt, le choc de la pointe est étalé.

La percussion montre que l'oreillette droite ne dépasse pas le bord droit du sternum.

Nous ne dirons rien du timbre des bruits du cœur, ni des caractères du souffle aperiën, nous réservant de nous étendre sur ce point au diagnostic.

Toutefois, nous parlerons de l'arythmie. Nous la trouvons mentionnée dans l'observation qui nous sert de guide dans cette description. Et sans oser dire qu'on la constatera nécessairement dans toute insuffisance mitrale fonctionnelle, nous sommes persuadé qu'elle y est extrêmement fréquente.

Il paraît rationnel d'admettre que l'excitabilité du myocarde sera troublée du fait d'une pareille dilatation. Et si la dilatation de l'oreillette gauche intervient dans la physiologie pathologique de l'arythmie des mitraux arrivés à la période de décompensation, elle entrera ici en ligne de compte, car la cavité auriculaire va se trouver rapidement dilatée par ce reflux mitral apparu ainsi brusquement. D'ailleurs, dans nos expériences, la production de l'insuffisance mitrale fonctionnelle s'est toujours accompagnée d'un degré plus ou moins marqué d'arythmie.

Cette arythmie se constatera également à la palpation du pouls radial, qu'on trouvera en général irrégulier, inégal, plus petit qu'avant l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Quant à l'état de la tension artérielle, elle est très variable selon les cas; en effet, les circonstances étiologiques sont trop différentes pour qu'on obtienne sensiblement les mêmes chiffres. Si c'est l'insuffisance myocardique seule qui est en cause, on trouvera une tension artérielle basse. Mais en général, c'est l'association d'un affaiblissement myocardique et de l'hypertension artérielle qui entraîne la défaillance du cœur gauche. Or, le plus souvent, cette hypertension, quoique légèrement atténuée persiste et entretient l'insuffisance cardiaque. C'est qu'elle relève de la vaso-constriction, car si elle était d'origine cardiaque, elle serait tombée au-dessous de la normale.

C'est en se basant sur ces données touchant la pression artérielle, et aussi sur la richesse de l'Étiologie que *Von Basch a distingué 2 catégories d'insuffisance mitrale fonctionnelle: une primaire ou endogène* où les conditions d'apparition résident dans le cœur lui-même, liées à des altérations myocardiques; *et une secondaire ou exogène*, dépendant essentiellement de l'augmentation des résistances vasculaires et pouvant survenir dans un cœur sain. Dans la primaire, la tension artérielle est basse, dans la secondaire, elle est élevée. Il poursuit même plus loin ces distinctions, jusque sur le terrain de la physiologie pathologique, de la clinique. Mais si certaines de ces nuances sont exactes et méritent d'être mises en relief aux chapitres étiologique, pathogénique ou clinique, on ne peut poursuivre jusqu'au bout ces divisions aussi tranchées, à moins de tabler sur des distinctions purement hypothétiques, voire même inexactes.

Enfin, on en aura fini avec les signes physiques de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, si l'on envisage le *retentissement sur le système veineux*. A ce point de vue, l'obs. III de M. P. Teissier est encore particulièrement instructive: « un peu de stase au niveau de l'extrémité des membres inférieurs et de la base des deux poumons...; ni souffle tricuspïdien, ni gonflement ou battement des jugulaires, ni

augmentation de volume du foie ». Il est possible que les reins présentent un léger degré de congestion passive diminuant la quantité des urines et les rendant albumineuses. Il n'y avait pas d'albuminurie dans l'Observ. I. La stase veineuse discrète qui accompagne l'insuffisance ventriculaire gauche serait liée d'après Van Heuverswyn à la diminution de la vie a tergo.

De plus, sans empiéter notablement sur le pronostic de cette affection, on peut dire que bien souvent, on ne la verra durer que quelques jours, au plus quelques semaines. Cependant, elle peut persister avec des variations de netteté, avec des rémissions complètes plus ou moins prolongées, pendant des mois, voire même des années (Obs. IV et VII).

Tel est le tableau clinique de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Mais il est loin d'être toujours aussi riche et aussi net.

Il n'est pas rare, en effet, comme nous l'avons vu, qu'elle n'ait pas été précédée des troubles décrits sous le nom de « syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche » : Bien mieux, le souffle systolique lui-même passe vraisemblablement assez souvent inaperçu, soit que la pression intra-ventriculaire soit trop faible pour pouvoir entraîner la production d'un souffle, soit que son peu d'intensité empêche de le percevoir chez un malade en orthopnée qui ne peut arrêter sa respiration. Enfin, dans la grande majorité des cas, le tableau clinique n'a pas la netteté que nous lui avons décrite, car l'insuffisance fonctionnelle existe aux 2 orifices auriculo-ventriculaires : la matité cardiaque s'en trouve accrue dans le sens transversal, la pression artérielle abaissée, et enfin s'ajoutent tous les signes liés à l'existence d'une stase marquée dans tout le système veineux.

Enfin il faut mentionner pour terminer les cas exceptionnels où l'insuffisance fonctionnelle intéresse à la fois les valvules sigmoïdes aortiques et la valvule mitrale.

Si l'aorte est normale, dans la dilatation du ventricule gauche, c'est la valvule mitrale qui devient la première in-

suffisante, la production d'un reflux aortique ne se produira que plus tardivement, elle implique un degré plus marqué de dilatation ventriculaire. Ce fait résulte bien de nos expériences : sur les chiens soumis à l'asphyxie tandis que nous auscultions les bruits du cœur, nous avons plusieurs fois perçu le souffle systolique mitral, mais une seule fois le souffle diastolique aortique. Dans ce cas d'ailleurs, c'est le souffle systolique qui fut constaté le premier, c'est seulement une minute plus tard que l'autre apparut. Nous trouvons un exemple de ce fait dans une observation de BOUVERET (Obs. IX du travail de M. Barié : La vraie et les pseudo-insuffisances aortiques) (Obs. IX (L. BOUVERET)).

Observation IX (L. BOUVERET)

Tisseur de 43 ans, atteint brusquement d'hémiplégie gauche avec aphasie, laquelle disparut au bout de quelques jours. Signes de néphrite interstitielle, sauf l'albuminurie. Pouls fréquent, fort, dur; tension artérielle élevée. La pointe du cœur bat à deux travers de doigt au-dessous du mamelon. *On entend à la région sous-mamillaire un souffle systolique fort, se propageant dans l'aisselle, signe d'insuffisance mitrale relative qui disparaît un mois après.* Apparition d'un nuage léger d'albumine. Plus tard le souffle systolique paraît et disparaît et est remplacé parfois par un bruit de galop. *Quatre mois environ après son entrée, on constate pour la première fois un double souffle à la base, l'un au premier, l'autre au second bruit, comparable à celui de l'insuffisance aortique qui persista jusqu'à la mort du malade.* Mort au bout de neuf mois.

Autopsie: Cœur énorme; poids 720 grammes. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. *Intégrité absolue de la valvule mitrale. Les valvules sigmoïdes aortiques sont également normales, sauf deux d'entr'elles qui présentent un petit nodule de calcification du volume d'une tête d'épingle, situé à la base. L'aorte ne présente aucune lésion, mais son anneau d'orifice mesure près de 0.07 centimètres.*

Dans le même travail de M. Barié, il y a 2 autres observations de coexistence d'insuffisances fonctionnelles aorti-

que et mitrale (Obs. X et XI) : il en était ainsi dès le premier examen.

Mais en opposition avec l'observation de BOUVERET, il faut placer celle de M. Barié (Obs. V, chap. II) où l'insuffisance aortique fonctionnelle a précédé la production d'une régurgitation mitrale. En pareil cas, la succession des phénomènes s'explique ainsi. La dilatation ventriculaire gauche n'intervient ici que pour une faible part; le rôle prépondérant revient au processus morbide qui localement entraîne successivement une dilatation extrême de l'aorte, puis de l'orifice aortique.

Tels sont les différents aspects cliniques que peut revêtir l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC DES SOUFFLES SYSTOLOGIQUES APEXIENS

Les souffles systoliques apexiens ne doivent pas tous être rattachés à l'insuffisance mitrale, soit organique, soit fonctionnelle. — Il est maintenant bien établi dans quelles circonstances étiologiques peut s'observer l'insuffisance mitrale fonctionnelle, et par quels symptômes fonctionnels et physiques elle se traduit (abstraction faite des données de l'auscultation qui font l'objet du litige). Et il en ressort nettement, comme nous l'avons déjà dit, qu'il est impossible d'invoquer cette insuffisance fonctionnelle pour expliquer tous les souffles systoliques apexiens à caractères variables, car on en a maintes fois constaté chez des sujets sains qui n'ont jamais présenté aucun des signes fonctionnels ou physiques de l'insuffisance ventriculaire gauche. Nous nous inscrivons donc en faux contre les assertions de nombreux auteurs étrangers, pour lesquels tous ou presque tous les souffles systoliques apexiens sont à rattacher à l'insuffisance mitrale soit organique, soit fonctionnelle.

Ainsi donc les souffles perçus à l'auscultation de la ré-

gion précordiale et rythmés par les battements du cœur doivent être rangés dans 3 grands groupes.

a) Les uns traduisent l'existence d'une lésion d'un orifice ou de son appareil valvulaire, ce sont les souffles organiques.

b) Les autres sont liés à l'apparition d'un trouble fonctionnel d'un orifice ou de son appareil valvulaire, ce sont les souffles anorganiques ou mieux fonctionnels (1).

3. Les autres enfin ce sont tous les souffles qui ne rentrent pas dans les 2 catégories précédentes. Leur existence paraît indiscutable. Ils forment un groupe univoque pour Potain qui les considère tous comme des souffles cardio-pulmonaires; tout au plus admet-il pour la base du cœur, l'existence tout exceptionnelle de quelques souffles anémiques. Mais pour d'autres auteurs, il s'agit là d'un groupe disparate où les souffles cardio-pulmonaires tiennent une place, mais où interviennent également des souffles relevant d'autres mécanismes.

Et il y aurait peut-être intérêt, en attendant qu'un accord quasi-unanime se soit fait sur cette question tant controversée, à donner à tous ces souffles ni organiques ni fonctionnels une appellation clinique vague qui ne préjuge en rien de leur pathogénie. Mais quel est donc le caractère commun de tous ces souffles? on le cherche en vain, leurs localisations sont tantôt orificielles, tantôt extra-orificielles; ils occupent tantôt toute la durée de la systole ou de la diastole, tantôt seulement une partie de l'un de ces 2 temps; souvent variables, inconstants, ils sont parfois constatés à chaque examen et leurs modifications sont bien discrètes. D'ailleurs cette variabilité, qui est peut-être un de leurs meilleurs caractères, ils la partagent avec les souffles fonctionnels. En

(1) Le terme d'anorganique est en quelque sorte inexact, car quoique l'orifice et l'appareil valvulaire soient sains, ces souffles n'en sont pas moins indirectement sous la dépendance de lésions cardiaques (myocardite aiguë par exemple, d'où dilatation cardiaque). Nous préférons donc le terme plus vague de fonctionnel.

somme, on pourrait dire qu'ils n'ont vraiment qu'une caractéristique, c'est d'exposer à chaque instant le médecin à faire une erreur de diagnostic. Nombreux sont les individus qui sont considérés à tort comme porteurs d'une affection valvulaire, à cause de la constatation d'un de ces souffles trompeurs. Ne méritent-ils pas d'être comparés aux manifestations de l'hystérie, cette « grande simulatrice » qui rend si difficile la tâche du neurologiste. Ils doivent être, en effet, un objet de préoccupation constante pour le clinicien qui pose son oreille à la région précordiale, et il n'est pas rare qu'ils le plongent dans une incertitude pénible et anxieuse. *En somme, nous les appellerions volontiers des souffles TROMPEURS. Sans rien préjuger de leur pathogénie, on aurait mis en relief, non seulement leur caractère le mieux tranché, mais encore celui qu'il importe le plus d'avoir constamment présent à l'esprit.*

En réalité, à restreindre la question au diagnostic des souffles de la pointe, nous ne voyons pas bien, lorsqu'on a éliminé les souffles organiques et fonctionnels, par quel mécanisme on peut expliquer les « souffles trompeurs » si ce n'est en faisant appel à la théorie des souffles cardio-pulmonaires. Et en montrant que l'insuffisance mitrale fonctionnelle ne peut rendre compte de tous les souffles systoliques anorganiques de la pointe, nous avons indirectement contribué pour une part à étayer la théorie des souffles cardio-pulmonaires. Aussi pour ne pas compliquer encore le langage médical déjà trop riche, nous conserverons la terminologie maintenant classique: nous dirons qu'en face d'un souffle systolique de la région aperiennne, le diagnostic doit se proposer d'établir s'il s'agit

- a) d'un souffle organique;
- b) d'un souffle fonctionnel;
- c) d'un souffle cardio-pulmonaire (englobant avec Potain sous cette dénomination, tous les souffles systoliques aperiens qui ne dépendent pas d'une insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle).

PREMIERE PARTIE

DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. S'AGIT-IL D'UNE INSUFFISANCE MITRALE OU D'UN SOUFFLE CARDIO PULMONAIRE ?

Dans ce problème du diagnostic des souffles systoliques apexiens, *la recherche des troubles fonctionnels, l'examen complet du malade seront toujours d'un grand secours.* Mais ils ne suffisent pas à emporter le diagnostic. Un asystolique, en effet, peut très bien présenter un souffle trompeur qui fera attribuer au cœur lui-même la genèse de tous les accidents, tandis qu'on méconnaîtra l'origine véritable de ces troubles et qu'on leur permettra ainsi de se perpétuer. Toutefois dans ces cas l'erreur, pour être parfois préjudiciable, n'entraîne pas en général de conséquences fâcheuses. Mais il n'en est plus de même chez un sujet indemne de tout trouble fonctionnel: ce fait n'implique nullement qu'on est en face d'un souffle cardio-pulmonaire. Par conséquent, comme Potain le met si justement en valeur, *assez souvent c'est uniquement sur les caractères du souffle pris en lui-même que devra se baser le diagnostic.*

A — LES MATÉRIAUX CLINIQUES DE CETTE ÉTUDE DIAGNOSTIQUE

Aussi le premier point dans cette étude diagnostique devait-il être de préciser les caractères du souffle de l'insuffisance mitrale. On trouve assez de détails sur ce sujet dans les livres classiques. Toutefois nous nous sommes efforcé de nous faire une opinion personnelle sur la valeur séméiologique du souffle et aussi des autres signes physiques de l'insuffisance mitrale. Pour cela nous avons, de parti pris, ausculté attentivement le cœur de tous les malades que nous avons observés dans le cours d'une année: enfants dans le service de M. le Dr Barbier, adultes dans le service de M. le Professeur Debove (1). Nous n'avons retenu pour ce travail que les cas où un souffle systolique a été perçu à la pointe ou dans son voisinage immédiat, soit une cinquantaine d'observations. C'est dire que nous ne comprenons pas dans ce chiffre les nombreux cas où l'on entend en pleine région méso-ventriculaire un petit souffle méso-systolique, souffle de constatation si fréquente, comme l'a bien montré Potain, et comme nous l'avons tant de fois vérifié depuis les bonnes leçons de nos maîtres Barié et P. Teissier. Il n'est peut-être pas inutile de signaler à ce propos l'onomatopée dont se sert M. Barié, pour apprendre à ses élèves, à entendre ce souffle: pa-wou-ta; « pa » représente le premier bruit, « ta » le 2^e, et « wou » le souffle méso-systolique. *Nous ne reparlerons pas de ce petit souffle pré-ventriculaire qui peut faire porter à tort le diagnostic de bruit de galop, de frottement péricardique, mais dont le siège et les caractères ne permettent pas la confusion avec le souffle systolique mitral, à moins d'un examen tout superficiel.*

(1) Nous remercions vivement nos collègues MM. Cléret, Lemari-guier et Lorin (Hôp. Hérold); MM. Cawadias, Di Chiara, Zieslin et Pont (Hôp. Beaujon); M. Reubsaët (Hôp. Lariboissière); MM. les Drs Coyon et Claret, Chefs de Clinique, qui ont bien voulu nous permettre d'examiner quelques malades de leurs services.

Cette étude diagnostique sera donc surtout basée sur les matériaux cliniques que nous avons recueillis par l'observation d'une cinquantaine de malades, porteurs d'un souffle systolique de la région apexienne. Elle va s'efforcer de montrer comment le souffle de l'insuffisance mitrale, organique ou fonctionnelle, peut être différencié des souffles cardio-pulmonaires se produisant eux-aussi pendant la systole et dans la région de la pointe.

D'une façon générale, le diagnostic des souffles systoliques apexiens se pose dans deux séries de circonstances bien différentes.

1. Soit chez des sujets ne présentant pas de troubles fonctionnels cardiaques bien caractéristiques.
2. Soit chez des sujets présentant nettement des signes d'insuffisance cardiaque.

Dans le premier cas la question qui se pose est du plus haut intérêt, elle est grosse de conséquences: il s'agit de savoir si le sujet présente une insuffisance mitrale, ou au contraire s'il a un cœur sain.

Dans le 2^e cas les circonstances sont toutes différentes. Il est certain que le malade présente des accidents cardiaques, l'intérêt d'un diagnostic exact est moins pressant, mais il n'en existe pas moins: il n'est nullement indifférent d'avoir une ou plusieurs lésions valvulaires, mais surtout il est beaucoup plus important pour le médecin de ne pas s'en laisser imposer par un souffle cardio-pulmonaire et de ne pas rapporter au cœur lui-même l'origine d'accidents qui relèvent d'une maladie d'un autre viscère.

Mais si l'intérêt du diagnostic tient à des considérations différentes pour ces deux séries de cas, les difficultés sont sensiblement les mêmes et méritent d'être envisagées d'un coup d'œil d'ensemble, quitte à revenir en quelques mots sur quelques cas particuliers.

Ce sont les caractères du souffle qui ont la plus grande importance dans la discussion du diagnostic. Enumérerons-nous sèchement les nombreuses particularités qui séparent

du souffle de l'insuffisance mitrale, les souffles cardio-pulmonaires systoliques de la région apexienne? Non pas. L'abondance et la netteté des signes différentiels ne manqueraient pas de faire paraître le diagnostic facile. Or ce serait tout à fait inexact; car la difficulté du diagnostic des souffles systoliques apexiens n'est pas douteuse. Pour en donner une idée aussi exacte que possible, nous dirons que sur 43 malades présentant un souffle systolique localisé à la pointe ou dans son voisinage immédiat, nous n'avons reconnu d'emblée l'existence d'une insuffisance mitrale que chez 26 d'entre eux (Obs. groupe I). Pour les 17 autres le diagnostic a mérité d'être discuté (Obs. groupe II). A vrai dire dans 6 cas, on est arrivé assez facilement à se rendre compte qu'il s'agissait d'un souffle cardio-pulmonaire (Obs. groupe II, division A). Dans 8 autres cas, après avoir sérieusement hésité nous sommes arrivé à un diagnostic fermé: 2 fois insuffisance mitrale, 6 fois souffle cardio-pulmonaire (Obs. groupe II, divis. B). Enfin, chez les trois derniers malades, le diagnostic est resté encore un peu hésitant (Obs. groupe II, divis. C). En somme pour parler approximativement, on peut s'exprimer ainsi: *sur 43 malades porteurs d'un souffle systolique localisé à la pointe ou dans son voisinage immédiat, dans le 1/4 des cas le diagnostic a dû être très sérieusement discuté, et dans le 1/3 des cas, il s'agissait d'un souffle cardio-pulmonaire. Ces chiffres font bien ressortir toute l'attention que mérite le diagnostic des souffles systoliques apexiens.*

**B — VALEUR DIAGNOSTIQUE DES SYMPTOMES TIRÉS DE
L'EXAMEN DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE,
EN PARTICULIER DES CARACTÈRES DU SOUFFLE**

1. Le siège du souffle. Pour dépister un souffle cardio-pulmonaire, la recherche qui, à notre avis, est en général la plus nettement couronnée de succès, c'est celle du point

où est perçu le souffle avec son maximum d'intensité. En effet, comme cela résulte des travaux de Potain, *lorsque le maximum ne siège pas exactement à la pointe, il faut écarter le diagnostic d'insuffisance mitrale.*

Par contre on sait que pour Peter le souffle de l'insuffisance mitrale ne s'entendrait pas à la pointe mais à la partie moyenne du ventricule. D'autre part, depuis Naunym (1868) bien des auteurs admettent que dans certains cas le maximum du souffle peut siéger à l'orifice pulmonaire. Plus récemment, Curschmann (1893) a de nouveau défendu cette opinion, il donne comme causes favorisantes: une mobilité respiratoire médiocre du bord antérieur du poumon gauche, une dilatation notable du ventricule droit diminuant la portion du ventricule gauche en rapport avec la paroi thoracique. Dans ces conditions, si l'auricule gauche est très développée, elle vient se mettre en contact avec la paroi. Cet ensemble de phénomènes expliquerait que le maximum du souffle puisse siéger au 2^e espace intercostal gauche.

Nous n'avons pas observé de cas qui cadrent avec ces dernières théories; aussi nous sommes-nous conformé à l'opinion de Potain, basée sur un très grand nombre d'observations, et dans chaque cas le diagnostic ainsi conduit a paru confirmé par l'évolution. On en trouvera des exemples dans le groupe B des observations réunies à la fin de ce travail (en particulier les obs. LIV et LV).

Mais si l'on dispose d'un moyen de diagnostic aussi précis, comment peut-on rester hésitant? N'est-ce pas extrêmement simple de solutionner la difficulté? Il n'en est rien; à côté des cas où le siège paraît d'emblée et nettement peri-apexien et où cette constatation fait reconnaître immédiatement l'existence d'un souffle cardio-pulmonaire, *il est bien des circonstances où c'est le siège lui-même du maximum du souffle qui en est cause.* Ainsi chez une des deux petites malades (obs. XLV) à un premier examen nous notons: le souffle est en bas et en dehors de la pointe; puis

à un second, nous écrivons : le souffle s'entend dans une région qui a la « forme d'un triangle rectangle. Un des côtés « de l'angle droit part horizontalement de la pointe vers « l'aisselle, l'autre descend verticalement dans le 5° et le 6° « espace à 4 travers de doigt en dehors de la pointe. Le souff- « le présente à peu près la même intensité dans toute l'éten- « due de ce triangle, aussi sommes-nous embarrassé pour pré- « ciser le foyer maximum ; nous ne sommes pas éloigné de « croire qu'il siège à la pointe ou dans son voisinage immé- « diat. »

On trouvera des cas analogues dans beaucoup des observations réunies dans le groupe II, SOUFFLES SYSTOLIQUES APEXIENS DONT LE DIAGNOSTIC A PRÉSENTÉ QUELQUES DIFFICULTÉS. On s'explique parfaitement d'ailleurs la raison de ce fait. Les souffles cardio-pulmonaires, à moins qu'ils ne soient extrêmement intenses, n'ont pas de tendances à se propager et lorsqu'on les entend sur une certaine étendue, c'est souvent, non pas parce qu'ils se propagent, mais uniquement parce qu'ils sont produits simultanément dans tous les points où on les perçoit. On conçoit que dans ces circonstances l'intensité du souffle soit sensiblement égale dans la petite région où il est perceptible. C'est dans ces cas qu'il est facile de s'autosuggestionner dans la recherche d'un maximum.

Il ne faut pas, d'ailleurs, être d'une rigueur extrême dans la détermination du siège de la pointe du cœur, il ne faut pas délimiter un espace de quelques millimètres carrés et décréter que dans l'insuffisance mitrale le maximum du souffle systolique résidera toujours dans ce petit carré. C'est peut-être le lieu de dire que M. Bécclère a confirmé l'adage clinique : « Tout ce qui bat n'est pas la pointe ». La radioscopie lui a montré que les battements dits de la pointe proviennent assez souvent non de la pointe mais de la paroi ventriculaire (ceci dit seulement pour qu'on évite de faire preuve d'une précision exagérée dans la délimitation du choc apexien.) Par contre, il est peut-être inutile de rappeler que

bien souvent dans des cas où chez le sujet en decubitus dorsal on ne percevra pas le battement de la pointe, celui-ci deviendra facile à sentir si on a soin de faire coucher le malade sur le côté gauche. Mais si, après avoir eu recours à cette manœuvre, on veut comparer le siège du souffle à celui de la pointe, il faut laisser le sujet dans la même position car le cœur se déplace avec le tronc. Dans les cas difficiles on fait aussi appel à la percussion, on se guide aussi avec l'auscultation sur l'intensité du premier bruit du cœur mais ces moyens deviennent délicats.

Il arrivera, d'autre part, qu'une difficulté analogue à celle envisagée dans l'obs. XLIV se présentera : la pointe bat nettement dans le 4^e espace, toutefois il y a un petit ébranlement dans le 5^e. On ausculte, on perçoit un souffle systolique dans le 5^e espace, tandis que dans le 4^e on entend à peine le souffle mais les bruits normaux y sont par contre bien frappés. Le siège du souffle était-il réellement extra-apexien, c'était vraisemblable mais ce n'était pas certain. En pareil cas, on peut, comme nous l'avons fait, recourir si c'est possible, à la cardiographie ; la fillette étant dans le decubitus latéral gauche, nous avons appliqué le bouton de l'appareil explorateur successivement aux endroits où étaient nettement perçus d'une part le choc de la pointe, d'autre part le souffle systolique. On a ainsi obtenu d'abord un cardiogramme normal, puis une pulsation ventriculaire négative, et comme le sujet était placé dans la position de choix pour la cardiographie, on était autorisé à en inférer que le second point exploré (5^e espace) était placé immédiatement au-dessous de la pointe dans une zone où se fait fortement sentir l'aspiration cardiaque systolique.

Ainsi donc, après avoir délimité le siège de la pointe, on s'attachera à localiser le maximum du souffle et si ce foyer maximum n'est pas apexien, mais franchement peri-apexien (sus, sous, endo ou para apexien), on sera en droit d'écarter

le diagnostic d'insuffisance mitrale (1). Et pour peu qu'on ait un doute sur le siège exact du foyer de production du souffle, il faut attendre et ajourner ses conclusions jusqu'à un ou plusieurs examens ultérieurs. (Dans quelques cas la cardiographie pourra venir en aide).

2. La propagation du souffle. — De nos 26 observations d'insuffisance mitrale organique (groupe I) ressort que dans cette affection le souffle se propage toujours dans la direction de l'aisselle. Parfois cette propagation est minime (1 fois, 1 travers de doigt; 2 fois, 2 travers de doigt; 3 fois, 3 travers de doigt); mais en général elle est plus marquée (5 fois, 4 travers de doigt; 5 fois, jusqu'au milieu de l'aisselle; 10 fois toute la région axillaire).

Il n'en est plus de même en ce qui concerne la propagation dorsale. Sur ces 26 malades, dont la plupart présentaient un souffle systolique de grande ou moyenne intensité, nous ne l'avons décelée que 10 fois. Certains souffles intenses n'étaient pas entendus le long de la colonne vertébrale. Aussi ne partageons-nous pas l'opinion de Duroziez lorsqu'il écrit : « le seul signe de l'insuffisance mitrale est la transmission dans le dos du souffle antérieur. » Nous reproduirons une de ses phrases en y ajoutant une négation : *On ne doit pas refuser à la mitrale tout souffle qui reste en avant.*

A ce propos, nous exposerons l'opinion que l'observation clinique nous a suggérée sur la physiologie pathologique de cette propagation dorsale du souffle de l'insuffisance mitrale. C'est, classiquement, à gauche des 6^e et 7^e vertèbres

(1) M. Lamacq a décrit sous le nom de souffle d'asthénie cardiaque un petit souffle qui siègeant dans la région pré-ventriculaire et paraissant présystolique, serait en réalité protosystolique et traduirait une insuffisance mitrale fonctionnelle existant seulement au début de la systole. La pathogénie peut soulever des discussions, mais à rester sur le terrain clinique, nous ne comprenons pas comment ce souffle dit d'insuffisance mitrale peut être toujours localisé à la région mésoventriculaire, c'est dire que nous n'admettons pas cette conception.

dorsales que serait le maximum d'intensité du souffle le long de la colonne vertébrale. Chez nos dix sujets, nous avons cherché à vérifier ce fait: en général le souffle est perçu à gauche de la colonne vertébrale depuis la partie inférieure du thorax jusqu'à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, et il est très difficile sur toute cette étendue, de préciser la région où le souffle apparaît le plus fort. Dans deux observations, nous trouvons noté qu'il était plus net à la base du thorax, dans les autres le maximum se plaçait au voisinage de l'angle inférieur de l'omoplate plutôt un ou deux travers de doigt au-dessous. Il n'y a donc pas là un maximum net et constant dans une région qui correspondrait à l'oreillette gauche.

D'autre part, si le souffle entendu dans le dos, était dû uniquement aux rapports de l'oreillette gauche avec la colonne vertébrale, on devrait avoir l'impression qu'il y a là, dans le dos, un nouveau foyer de production du souffle. En d'autres termes, l'oreillette se dirigeant horizontalement de la pointe vers la colonne vertébrale devrait entendre un souffle d'intensité décroissante jusque vers le milieu de l'aisselle par exemple, puis percevoir un souffle de plus en plus fort au fur et à mesure qu'elle se rapprocherait de la colonne vertébrale. Or il n'en est rien, nous n'avons jamais perçu nettement un renforcement latéro-vertébral du souffle. Est-ce à dire enfin que le souffle va diminuant d'intensité depuis la pointe du cœur jusqu'à la colonne vertébrale? Non. Après s'être un peu atténué à quelque distance de la pointe, il reste sensiblement le même jusqu'en arrière.

Pour toutes ces raisons nous croyons que la propagation du souffle dans toute la partie postérieure du thorax tient à l'intimité des rapports entre le ventricule et l'oreillette gauches d'une part, le poumon gauche d'autre part: les vibrations que présentent simultanément les deux portions du cœur gauche sont transmises par le poumon à la paroi et à l'oreille. On s'explique ainsi que le souffle de l'insuffisance mitrale soit perçu sensiblement avec la même intensité dans

toute l'étendue du poumon gauche qui répond au niveau du ventricule et de l'oreillette gauches.

Si l'on s'éloigne de la pointe en portant l'oreille vers la région précordiale, il n'est pas rare de continuer à percevoir le souffle sur une certaine étendue: treize fois le souffle se propageait vers le haut (7 fois seulement jusqu'à l'orifice pulmonaire), 10 fois il se propageait vers la droite (quelquefois jusqu'au bord droit du sternum, en général jusqu'au bord gauche seulement).

En somme, dans l'insuffisance mitrale, le souffle présente une propagation quelquefois minime, mais constante vers l'aisselle; d'autre part, c'est à peine dans la moitié des cas qu'il se propage dans le dos, et sur une certaine étendue de la région précordiale.

Par contre il est classique de dire au lit des malades que les souffles cardio-pulmonaires ne se propagent pas. Certes, il en est souvent ainsi, car lors de la production d'un souffle extra-cardiaque, il n'y a, en général, qu'une région bien circonscrite du poumon qui vibre. Néanmoins, si un souffle cardio-pulmonaire est intense, les vibrations sont susceptibles de se propager plus loin dans le parenchyme pulmonaire; et la paroi thoracique entrant elle aussi en vibrations peut agrandir encore la région où le bruit morbide est perceptible. La question est un peu compliquée encore, de ce fait qu'un souffle cardio-pulmonaire peut avoir un foyer de production présentant une certaine étendue. *Par conséquent, de ce qu'on perçoit un souffle systolique à la fois au voisinage de la pointe et un peu en dehors d'elle vers la gauche, on n'est pas autorisé à conclure qu'il s'agit, à coup sûr, d'une insuffisance mitrale, (voir Obs. III en particulier XLV).*

En somme, on ne doit pas dire qu'il y a propagation dans les souffles orificiels et absence de propagation dans les souffles cardio-pulmonaires. Pour le diagnostic, on se basera sur les particularités suivantes: *Il y a disproportion notable dans l'étendue de la zone de propagation de ces deux catégories de souffles: à égalité d'intensité, les souffles orifi-*

ciels se propagent beaucoup plus loin que les cardi-pulmonaires; de plus cette extension de la zone de perception des souffles orificiels se fait non pas irrégulièrement ou circulairement, mais dans un sens déterminé. Dans le cas particulier, le souffle d'insuffisance mitrale ne dépasse guère vers la droite le bord gauche du sternum, tandis que vers la gauche, il atteint assez souvent la colonne vertébrale.

3. Le timbre du souffle. — Si par les recherches précédentes on n'obtient pas de renseignements décisifs, ce n'est pas le timbre du souffle qui en fournira. Certes les bruits cardio-pulmonaires sont souvent légers, doux, mais ils peuvent être intenses et rudes.

4 La durée du souffle. Mais on pourra s'adresser à la durée du souffle par rapport à la systole. On distingue d'après la terminologie de Potain des souffles occupant toute la systole: *holosystoliques*, ou une partie seulement de la systole: *proto, méso ou télésystoliques*. Et la précision en pareille matière est susceptible de fournir un renseignement important; Potain a écrit, en effet: « *Le mésosystolisme est un caractère précieux, car il ne se trouve jamais, que je sache, à aucun bruit de souffle organique.* » On peut en dire autant du proto et du télésystolisme. D'ailleurs le fait de n'occuper qu'une partie de la systole n'est pas un caractère constant des souffles cardio-pulmonaires systoliques de la pointe, bien mieux les souffles parapexiens sont en général holosystoliques, (voir nos Obs. XLIV, XLV).

Ces données, certes, sont précieuses et l'on peut tabler sur elles sans aucune arrière-pensée. Mais où la difficulté commence, c'est lorsqu'il s'agit de savoir si un souffle est holo ou mésosystolique.

En effet, pendant la systole se produit également le premier bruit; l'un de ces deux phénomènes stéthoscopiques va donc pouvoir masquer l'autre en totalité ou en partie, pendant le temps où ils existent simultanément. Lorsque le

souffle est intense et couvre entièrement ou presque le premier bruit, il apparaît holosystolique nettement et sans discussion. Mais si, au contraire, le bruit est assez intense, le souffle assez léger, l'oreille pourra ne percevoir d'abord que le premier bruit, et le souffle qu'elle entendra ensuite lui semblera mésosystolique, quoiqu'il ait en réalité commencé avec le début de la systole.

Comment donc sortir de cette difficulté? Potain dit: « Pourvu que ce souffle existe dans une certaine étendue, « il est possible d'éviter l'erreur, en s'éloignant assez du lieu « où bat la pointe pour que l'ébranlement produit par elle « soit notablement atténué, ou bien en écartant légèrement « l'oreille de la surface du thorax. A mesure qu'on s'éloi- « gne, le caractère mésosystolique s'efface peu à peu puis « il disparaît et la cause d'erreur avec lui. » Ceci n'est exact qu'à condition que l'oreille s'écarte peu à peu du cœur vers l'aisselle. Mais il n'en est plus de même, bien au contraire, lorsque l'oreille quittant la pointe se porte en haut et en dedans pour explorer la région précordiale; dans ces conditions un souffle nettement holosystolique à la pointe revêt assez souvent plus haut l'apparence mésosystolique. Ce fait peut s'expliquer ainsi: certes le premier bruit et le souffle ont tous deux leur maximum à la pointe; mais l'intensité du premier bruit diminue peu chez un sujet sain si on porte l'oreille au-dessus et en dedans de la pointe, tandis que celle du souffle décroît rapidement dans les mêmes conditions. On comprend qu'ainsi le premier bruit arrive bientôt à couvrir le souffle qui apparaît mésosystolique. Aussi avant de dire d'un souffle qu'il est mésosystolique et par conséquent anorganique, il faut promener l'oreille dans la région apexienne: tel souffle paraissant de prime abord mésosystolique sera reconnu comme holosystolique lorsqu'on placera l'oreille exactement au niveau de la pointe.

Enfin parfois on obtiendra un renseignement important, en comparant entre elles l'intensité du souffle et celle du premier bruit. Si le souffle est fort, le premier bruit normal,

et que cependant le souffle paraisse mésosystolique exactement à la pointe, il est très probable qu'il l'est réellement; (en pareil cas, en effet, si le souffle eût commencé avec le début de la systole, son intensité lui eût permis de couvrir le premier bruit).

A vrai dire, au point de vue théorique, il peut être difficile d'affirmer dans certains cas le caractère mésosystolique; mais, dans la pratique, voici, pour nous, comment il faut considérer les choses, d'après les faits que nous avons observés. Sur 27 malades atteints nettement d'une insuffisance mitrale, deux fois seulement le premier bruit était franchement plus intense que le souffle, et ce dernier revêtait l'apparence mésosystolique. D'autre part, sur 17 malades douteux, (pour la plupart souffle mésosystolique) nous ne sommes arrivé que deux fois au diagnostic d'insuffisance mitrale. *Par conséquent, pour se guider dans le diagnostic, on saura que dans l'insuffisance mitrale, le premier bruit est couvert en totalité ou en partie dans la grande majorité des cas; et que, par contre, le fait d'entendre un premier bruit bien frappé, d'hésiter sur le caractère holo ou mésosystolique du souffle doit mettre l'attention en éveil: il s'agira le plus souvent alors d'un souffle cardio-pulmonaire.*

5. Les variations du souffle. — Enfin, si la localisation du souffle dans l'espace et dans le temps n'a pas tranché la difficulté, ou si l'on veut confirmer les résultats des recherches précédentes, on recourra en dernier lieu à l'étude des variations du souffle.

On sait que dans l'insuffisance mitrale le souffle est constant; on le trouvera toujours à chaque examen, si l'on en excepte deux circonstances où il pourra ne plus être perçu:

a) chez un rhumatisant, par exemple, à l'occasion d'une nouvelle poussée d'endocardite aiguë, dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, la turgescence inflammatoire des bords libres des deux valves pourrait suffire à combler un petit pertuis d'insuffisance (?).

b) lors d'une *attaque d'asystolie* : la pression intracardiaque trop basse n'est plus capable d'entraîner la production d'un souffle, et le souffle réapparaît après l'action de la digitale. C'est là un fait clinique bien établi. Cuffer a mis en relief l'atténuation des souffles organiques lorsque le malade couché s'assied et lorsqu'il se lève. Nous avons certainement fait asseoir dans leur lit tous nos malades atteints d'insuffisance mitrale; or, nous ne trouvons notée que deux fois une atténuation appréciable. D'autre part, beaucoup de ces sujets ont été auscultés successivement debout et couchés; dans ces cas, ou bien le souffle ne s'est pas modifié, ou bien il a été un peu diminué, une seule fois il a été plus fort.

En somme la position n'influe que légèrement sur l'intensité du souffle systolique mitral.

Quant à la respiration, il est classique de dire que l'inspiration augmente l'intensité du souffle de l'insuffisance mitrale et que l'expiration la diminue. Lorsque nos sujets respiraient normalement, nous avouons n'avoir pas remarqué de différences appréciables. Puis cinq malades ont été auscultés successivement lors d'un arrêt respiratoire en inspiration forcée, puis en expiration forcée, et pendant un effort. Or, contrairement à Bastard, d'après lequel le souffle augmenterait dans l'arrêt inspiratoire et diminuerait dans l'arrêt expiratoire, nous avons constaté ou bien qu'il ne se modifiait pas, ou bien qu'il s'atténuait légèrement; une seule fois il y eut intensité croissante du souffle pendant un arrêt inspiratoire prolongé.

Par conséquent, lorsque les changements de position, les mouvements respiratoires entraîneront, pour un souffle systolique de la région aperiennne, des variations très marquées, ce sera un excellent argument en faveur de sa nature cardio-pulmonaire.

Avant de conclure à la nature organique d'un souffle, on cherchera donc s'il ne présente pas de modifications notables pendant que le malade respire largement ou fait des arrêts respiratoires. Notons, à ce propos, qu'il est tout à fait

exceptionnel de voir un souffle anorganique se transformer en respiration saccadée. Nous ne l'avons observé qu'une fois dans le cours de ces recherches, encore s'agissait-il d'un souffle mésosystolique non pas apexien mais infundibulaire et préventriculaire.

Femme venue à la consultation de l'Hôpital Broca, syphilitique et présentant tous les signes d'un début de tuberculose pulmonaire chronique. A l'extrémité interne des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, on perçoit lorsque la malade arrête sa respiration, un souffle meso-systolique; si on la prie ensuite de respirer largement, on n'entend plus que de la respiration saccadée: l'inspiration est découpée en lambeaux qui se placent après chaque premier bruit, l'expiration est normale. On perçoit cette même inspiration saccadée au sommet gauche en avant mais ni en arrière ni au sommet droit.

D'autre part, on fera varier la position du malade, mais pour peu qu'il y ait doute sur la nature d'un souffle systolique apexien, si l'on examine un malade couché, il ne faut pas se contenter de le faire ensuite asseoir dans son lit. Chaque fois que cela sera possible, il est bon de le prier de se lever afin de l'ausculter dans cette nouvelle position. Nous avons vu trois fois un souffle constaté chez un sujet couché, disparaître complètement après que le malade fut passé dans la station verticale.

La 1^{re} fois (Obs. XLI) ce fut à l'Hôpital Claude Bernard: nous avions fait le diagnostic d'insuffisance mitrale, notre maître, M. P. Teissier, ausculte le malade successivement couché puis debout; dans cette dernière position, le souffle n'était plus perceptible. Nous avions donc fait une erreur de diagnostic, l'évolution le montra d'ailleurs. Dans le deuxième cas (obs. XLVI), il s'agissait d'une femme chez laquelle la localisation sus-apexienne et le caractère mesosystolique d'un souffle apexien auraient à eux seuls, il est vrai, suffi à faire reconnaître l'origine cardio-pulmonaire du bruit morbide. Chez la troisième malade, cette constatation fit écarter l'insuffisance mitrale alors que le diagnostic était très hésitant (obs. XLIX).

Jusqu'à présent toutes les remarques que nous avons fai-

tes s'appliquaient également aux formes organiques et fonctionnelles de l'insuffisance mitrale. Il en était ainsi des considérations touchant le siège, la propagation, la durée des souffles systoliques apexiens; mais il n'en est plus de même ici. En effet, dans l'insuffisance fonctionnelle, le souffle est susceptible de varier. Toutefois, ces variations ne sont pas capricieuses comme pour les bruits cardio-pulmonaires, elles sont inversement parallèles à la tonicité du myocarde: le souffle disparaît au fur et à mesure que se fait sentir l'effet de la digitale et on le retrouve lors d'une nouvelle défaillance du myocarde. D'autre part, comme tous les souffles intra-cardiaques, il peut cesser d'être perceptible lorsque l'insuffisance myocardique est extrême.

Cette mutabilité du souffle rend la variété fonctionnelle de l'insuffisance mitrale plus délicate à différencier des souffles cardio-pulmonaires que la variété organique. Disons toutefois, que la question se posera seulement lorsque troubles fonctionnels et signes physiques autoriseront le diagnostic d'insuffisance mitrale fonctionnelle. En pareil cas, on pourrait encore reconnaître un souffle cardio-pulmonaire à ce que son siège, sa propagation, sa durée ne sont pas ceux d'un souffle d'insuffisance mitrale, et que sa variabilité est tout à fait irrégulière.

Exceptionnellement, en face d'un souffle ayant le siège, la propagation, la durée d'un souffle d'insuffisance mitrale, mais variant irrégulièrement d'un jour à l'autre en timbre, en intensité, il faudrait savoir penser à la possibilité d'une endocardite maligne. La coexistence d'embolies, la gravité des phénomènes généraux mettrait sur la voie du diagnostic.

Disons, pour terminer, que la mutabilité est bien loin d'être constante dans les souffles cardio-pulmonaires, il n'est pas rare de la voir manquer; d'autre part, des modifications (légères, il est vrai) s'observent dans les souffles organiques lors des changements de position. Pour toutes ces raisons, la mutabilité n'est pas le meilleur signe des souffles cardio-pulmonaires. Et, malgré que ce soit là le caractère

que l'on recherche le plus volontiers, elle mérite d'être reléguée au troisième plan et c'est intentionnellement que nous l'avons placée après avoir parlé de la localisation dans l'espace et dans le temps de ces mêmes phénomènes stéthoscopiques.

Pour arriver plus sûrement au diagnostic, on s'aidera encore de la recherche d'autres signes physiques que le souffle. Nous voulons parler du siège du choc de la pointe, de l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, de l'arythmie, de l'amplitude du pouls.

6. Le choc de la pointe. En ce qui concerne le choc de la pointe, nous dirons que dans l'insuffisance mitrale nous n'avons pas trouvé une fois chez l'adulte la pointe dans le quatrième espace et que même chez l'enfant, c'est là un fait exceptionnel.

Par conséquent, *lorsque la pointe bat dans le quatrième espace, c'est nettement un argument contre l'existence d'une insuffisance mitrale.* D'autant mieux que, comme Potain l'a bien mis en relief, les souffles cardio-pulmonaires sont plus fréquents pour les petits cœurs que pour les gros.

Disons ici que l'on ne doit pas compter sur la présence d'un frémissement cataire systolique dans l'insuffisance mitrale. « Le fait est plus exceptionnel qu'on ne l'a dit » écrit M. P. Teissier. Nous sommes pleinement d'accord avec lui. Dans vingt-six insuffisances mitrales pures, nous n'avons perçu qu'une seule fois un frémissement cataire systolique, le souffle systolique dans ce cas était très intense. (Obs. IX).

7. L'accentuation du 2^e bruit pulmonaire.— Quant à l'accentuation du 2^e bruit pulmonaire, nous l'avons constatée seulement sept fois chez 23 malades atteints d'insuffisance mitrale. D'autre part, nous l'avons trouvée chez plusieurs malades porteurs d'un souffle cardio-pulmonaire, et déjà normalement le deuxième bruit est un peu plus marqué au foyer pulmonaire, comme nous l'a fait maintes fois remar-

quer notre maître, M. Barié. En somme, l'accentuation du *deuxième bruit pulmonaire n'a donc pas l'importance que lui accordent bien des auteurs allemands* qui, comme Von Lenge, Albrecht, etc., en font l'un des principaux caractères différentiels entre l'insuffisance mitrale et les souffles accidentels ou anémiques, et l'attribuent à la suractivité du ventricule droit. Toutefois, Lüthje est de notre avis: « Très souvent, dit-il, on n'a pas cette accentuation du deuxième bruit pulmonaire, malgré une compensation parfaite », dans l'insuffisance mitrale.

8. L'arythmie. — La constatation d'un degré même léger d'arythmie est un excellent argument en faveur de l'insuffisance mitrale, tant c'est un phénomène précoce chez les mitraux. Toutefois sa valeur séméiologique est d'autant plus grande qu'il est accompagné des troubles fonctionnels qu'entraîne l'insuffisance cardiaque: en première ligne, la dyspnée d'effort. Or, *il n'est pas exceptionnel de rencontrer de l'arythmie sans aucun trouble fonctionnel, sans aucun signe de lésion valvulaire ou myocardique; et pour peu que chez un tel sujet existe simultanément un souffle cardio-pulmonaire systolique de la pointe, on court en droite ligne à l'erreur de diagnostic si l'on n'a jamais observé ce syndrome morbide.* Nous n'avons pas besoin de faire ressortir quel danger il y aurait également à porter à la légère le diagnostic d'arythmie réflexe (liée à des troubles gastro-intestinaux par exemple) et de souffle cardio-pulmonaire systolique de la pointe. Pour déclarer de tels sujets indemnes de toute affection valvulaire, il faut que le souffle en litige ait nettement les caractères des bruits cardio-pulmonaires. Nous avons eu l'occasion deux fois de porter ce diagnostic, (obs. XLIII, XLVIII).

9. Le pouls et la pression artérielle. — Voici les constatations que nous avons faites sur nos sujets atteints d'insuffisance mitrale: Le pouls était d'amplitude normale dans la

moitié des cas, il était plus ou moins petit chez les autres, sauf dans deux cas où il y avait association avec une insuffisance aortique.

Quant à l'arythmie, il est bien établi maintenant qu'elle ne survient qu'avec l'entrée dans la phase de décompensation, elle se produit moins volontiers chez l'enfant. Aussi n'est-il pas surprenant que dans plus de la moitié des cas nous ayons trouvé le pouls régulier.

Deux mots seulement sont à dire de la tension artérielle : elle est en général un peu abaissée $T=12, 13$, sauf à la période de décompensation où cette diminution est plus marquée $T=10, 9$; elle est à peine susceptible d'être mesurée dans la grande asystolie. Toutefois elle peut être normale ou augmentée s'il y a association avec une insuffisance aortique, ou si la lésion mitrale est survenue chez un artérioscléreux (un de nos cas $T=18$).

Par conséquent, la constatation d'un pouls petit, irrégulier et d'une tension artérielle abaissée plaident pour le diagnostic d'insuffisance mitrale. La présence d'un pouls d'amplitude normale, régulier, cadre avec ce diagnostic sans être en sa faveur. Mais l'amplitude exagérée du pouls, une tension artérielle normale ou augmentée sont à l'encontre de ce diagnostic (à moins qu'il existe d'autres lésions susceptibles d'expliquer ces phénomènes : insuffisance aortique, artério-sclérose, etc.).

Telles sont les données que fournit l'examen clinique du cœur et du pouls pour le diagnostic clinique entre les souffles cardio-pulmonaires d'une part, et l'insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle d'autre part. On y ajoute tous les renseignements qu'a fournis une recherche minutieuse des moindres signes d'insuffisance cardiaque : dyspnée d'effort et de décubitus, palpitations; léger œdème malléolaire; léger degré de stase pulmonaire, hépatique et rénale

Le plus souvent, grâce à la réunion de toutes ces données, on arrivera à un diagnostic sinon de certitude, du moins

d'extrême probabilité. Mais ce n'est pas toujours du premier coup que l'on sera ainsi fixé sur l'interprétation du syndrome morbide, assez souvent il sera prudent de réserver son diagnostic: c'est un aphorisme clinique que dans certains cas il faut savoir différer son diagnostic.

II. IL S'AGIT D'UNE INSUFFISANCE MITRALE. EST-ELLE ORGANIQUE OU FONCTIONNELLE ?

Lorsqu'on sera arrivé au diagnostic d'insuffisance mitrale, il restera à préciser s'il s'agit d'une insuffisance organique ou fonctionnelle.

A — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC DANS UN PREMIER EXAMEN

1. Les signes physiques. En tout cas il n'y a rien dans les signes physiques qui distingue vraiment ces deux variétés d'insuffisance mitrale.

Tous les auteurs indiquent bien que le souffle fonctionnel est en général plus doux et moins intense, mais ils se hâtent tous d'ajouter que c'est là un caractère bien inconstant et bien trompeur. On en peut juger à la lecture des observations rapportées chap. III: plusieurs fois une insuffisance mitrale fonctionnelle s'est traduite par un souffle dur, râpeux, intense.

Fabre et Garcin (1877) puis Constantin Paul disent que dans l'insuffisance mitrale fonctionnelle le pouls n'est pas petit et irrégulier comme dans la variété organique, mais au contraire, ample et régulier. A vrai dire, cette assertion ne comporte qu'une faible part de vérité, comme on se rendra compte en lisant les observations de I à VIII. D'ailleurs, Constantin Paul paraît s'être laissé suggestionner par l'article de Fabre, car les observations qu'il reproduit

dans son *Traité* ne sont nullement en faveur de cette opinion de Fabre qu'il admet. Or, ce dernier décrit l'insuffisance mitrale fonctionnelle dans un nombre considérable d'affections, y compris l'hystérie. Il a donc certainement trop élargi le cadre de cette affection, et il n'y a pas lieu de s'étonner qu'il y ait trouvé le pouls ample et régulier.

Cependant il y a une part de vérité dans l'assertion que nous critiquons; la voici: c'est chez les artério-scléreux que s'observe le plus volontiers l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Or, il est de règle qu'ils aient de l'hypertension artérielle; rien d'étonnant donc à ce que le pouls soit mieux frappé que dans l'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Mais ce qui enlève presque complètement toute valeur à cette distinction, c'est que le même processus morbide qui a causé les lésions artérielles entraîne volontiers aussi des altérations de la valvule mitrale. Par conséquent, les modifications du pouls qui sont sous la dépendance de l'artério-sclérose peuvent se rencontrer aussi bien dans la variété organique que dans la variété fonctionnelle de l'insuffisance mitrale. *En somme, les caractères du souffle et du pouls sont impuissants à nous éclairer sur la nature de l'insuffisance mitrale.*

2. L'étiologie. *La notion étiologique est d'un bien faible secours également, car dans la plupart des cas l'affection causale est susceptible d'entraîner la production d'une insuffisance mitrale soit organique, soit fonctionnelle, soit semi-fonctionnelle.*

3. Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. — *Par contre, l'existence du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche dans les antécédents du sujet est un assez bon argument en faveur de la nature fonctionnelle de l'insuffisance auriculo-ventriculaire. Si l'on est en face d'un sujet se plaignant de dyspnée, de palpitations, venant d'éprouver toute une série de crises de douleurs angineuses, ou même de*

présenter soit de petits accès subintrants, soit un grand accès d'œdème pulmonaire aigu, si l'on trouve chez ce malade la pointe du cœur dans le sixième, le septième espace, il y a un ensemble symptomatique impressionnant et qui pousse au diagnostic d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

B - L'EVOLUTION FAIT PRESQUE A COUP SUR RECONNAITRE LA NATURE FONCTIONNELLE DE L'INSUFFISANCE MITRALE

Mais, à vrai dire, ce n'est qu'à la suite de l'examen répété du sujet qu'on peut se proposer de reconnaître la nature fonctionnelle d'une insuffisance mitrale. On trouve le souffle caractéristique au milieu des éléments du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, et cela chez un malade qu'on savait ne pas présenter d'affection mitrale; ou plutôt, *ce sont les variations du souffle qui éclairent le médecin, modifications bien spéciales puisqu'elles sont en rapport inverse avec la puissance du myocarde*; au fur et à mesure que sous l'influence de la médication digitalique le cœur reprend de la vigueur, le souffle devient de moins en moins net; et même disparaît pour se reproduire lors d'une aggravation. Il ne sera pas rare toutefois que le souffle ait paru à peu près constant et que l'autopsie seule en fasse reconnaître l'origine fonctionnelle..

III. LES DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC ENVISAGÉES DANS QUELQUES CAS PARTICULIERS

Nous avons étudié jusqu'à présent le diagnostic des souffles systoliques apexiens en nous plaçant à un point de vue d'ordre général, mais il est bon d'envisager les difficultés dans quelques cas particuliers: soit dans des cas où il faut

reconnaître si le malade a une affection cardiaque, soit dans d'autres circonstances où le malade est nettement un cardiaque et où il faut reconnaître s'il y a une insuffisance mitrale, ou encore si elle n'est pas associée à d'autres lésions.

**A LE MALADE A-T-IL UNE AFFECTION CARDIAQUE ?
DE LA DATE D'APPARITION DU SOUFFLE
DANS L'ENDOCARDITE RHUMATISMALE**

Ainsi, il faut savoir reconnaître les *innombrables fausses cardiaques*, et ne pas rattacher à un souffle qui est en réalité cardio-pulmonaire leurs troubles fonctionnels (palpitations, précordialgie) qui dépendent d'une affection gastrique par exemple.

Il faut éviter également de s'en laisser imposer par *l'association d'une fausse hypertrophie de croissance* et d'un souffle cardio-pulmonaire.

Après avoir signalé ainsi rapidement quelques syndromes trompeurs, nous voulons nous arrêter un instant aux difficultés toutes spéciales du diagnostic lors de la constatation d'un souffle systolique dans le cours d'une maladie infectieuse. C'est surtout dans le rhumatisme articulaire aigu que ce problème se pose et dans les conditions suivantes : c'est un sujet qui vient à l'hôpital pour ses attaques de rhumatisme articulaire aigu ; alors que la crise actuelle dure déjà depuis une dizaine de jours, on trouve dans la région apexienne un souffle se produisant dans la systole. Comment interpréter ce phénomène stéthoscopique anormal ? Dans le cas particulier il n'y a pas de difficultés spéciales car si le souffle a les caractères d'un bruit organique, on n'hésite pas à le rattacher à une endocardite datant d'une des attaques antérieures. Mais il n'en est pas de même si le malade en est à sa première crise de rhumatisme (sans maladie infectieuse dans les antécédents) ou si même au cours de sa N^{me} attaque on suit le malade depuis le début,

et qu'on perçoive un souffle systolique apexien seulement vers le huitième, le dixième jour.

En pareil cas, il pourra s'agir exceptionnellement d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, mais on aura les signes de la dilatation aiguë du cœur bien décrite dans le rhumatisme par Barié, P. Teissier, Merklen, etc. Or, comme en dehors de la dilatation du cœur gauche l'insuffisance mitrale fonctionnelle n'existe pas, le diagnostic se trouve circonscrit entre endocardite aiguë et souffle cardio-pulmonaire. Mais on est sous le coup de la remarquable description clinique de l'endocardite aiguë par Potain (affaiblissement précoce des bruits du cœur, apparition tardive du souffle), on est donc persuadé a priori qu'il s'agit d'un souffle extracardiaque et de là à se laisser suggestionner, à trouver que le maximum n'est pas tout à fait apexien ou que le souffle s'atténue dans la position assise et dans le cours de l'examen, il n'y a plus qu'un pas.

A coup sûr, on n'osera pas rapporter à une endocardite aiguë un souffle systolique apexien, dont on a constaté l'apparition au huitième, au dixième, voire même au quinzième jour d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, chez un malade suivi depuis le début de l'affection en cours.

C'est qu'on a exagéré, sans s'en rendre compte, l'expression de Potain : apparition tardive du souffle. La notion classique qu'ont actuellement présente à l'esprit les jeunes médecins est que dans l'endocardite rhumatismale le souffle n'apparaît que vers le trentième, le quarantième jour, alors que le malade est entré en convalescence. C'est probablement exact dans la majorité des cas, mais c'est bien loin d'être une règle constante. D'ailleurs, Potain admettait la possibilité d'une apparition plus précoce : « du quinzième ou vingtième jour au quarantième ou cinquantième on commence à percevoir les signes objectifs de la lésion orificielle ». Toutefois, plus loin, Potain donne une date plus tardive pour l'apparition du souffle orificiel : « les affections qui suivent l'endocardite aiguë ne se constituent que lente-

ment, vers le trentième, quarantième, cinquantième jour de la maladie ».

Eh bien, l'apparition du souffle organique dans l'endocardite aiguë rhumatismale peut ne pas se faire aussi tardivement qu'on le croit généralement; elle peut être même plus précoce que ne l'indiquait Potain (1).

Notre attention a été attirée sur ce point par l'observation d'une rhumatisante soignée par M. Barié dont nous étions alors l'interne.

Rose L..., 27 ans, domestique, entre à l'hôpital Laënnec le 23 octobre 1906, salle Monneret N° 3. Elle se plaint de douleurs et de fièvre. — Antéc. héréd.: rien à signaler. — Antécéd. pers.: rougeole dans l'enfance, fièvre thyphoïde à 15 ans, 2 attaques de rhumatisme articulaire aigu, (3 mois et 6 mois au lit), la 1^{re} à 17 ans. — C'est donc pour sa troisième attaque de rhumatisme qu'elle est actuellement à l'hôpital. Cette crise a débuté il y a 8 jours par une angine et depuis lors la malade souffre dans toutes les articulations, principalement celles du poignet et du coup de pied.

Examen: Cœur: Souffle cardio-pulmonaire sus-apexien. — Poumons: Rien d'anormal. — Urine: Pas d'albumine. — Température: 39°; 38°4. — *Traitement:* 4 gr. de salicylate de soude. Localement, salicylate de méthyle. Régime lacté.

26 octobre (11^e jour). Cœur: Pointe dans le 5^e espace (ligne mamelonnaire. Aire cardiaque = 97 cent. Légère arythmie, mais bruits bien claqués. — La malade se plaint de troubles gastriques, on ordonne 1 gr. salicylate de soude en lavement. La malade prendra pendant 7 jours un granule de 1/10 de millig. de digitaline. Température: 37°2.

27 octobre (12^e jour). Cœur: au niveau même de la pointe, souffle systolique ne se propageant que peu dans l'aisselle, ne se modifiant pas dans la position assise. Toujours arythmie. Température: 37°4, 37°9.

29 octobre (14^e jour). Souffle, mêmes caractères, mais se propage dans l'aisselle à 4 travers de doigts. L'arythmie a presque complètement disparu. Température: 37°3, 38°3.

31 octobre (16^e jour). Souffle systolique apexien, mêmes caractères, on ordonne 2 gr. 50 de salicylate de soude. Température: 37°8, 38°3.

(1) Nous ne tenons pas compte des cas d'endocardite infectante ou maligne qu'on ne rencontre que tout à fait exceptionnellement dans le rhumatisme articulaire aigu.

30 novembre. — Les douleurs étaient à peu près disparues depuis plusieurs jours, il se produit une petite rechute.

La malade sort en janvier 1907. Le souffle systolique apexien persiste toujours.

Nous avons donc assisté à l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale dans le cours d'une endocardite aiguë, au douzième jour d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. Il est à remarquer d'autre part, qu'on n'a pas noté d'assourdissement des bruits; bien plus, la veille de l'apparition du souffle, on a écrit dans l'observation que les bruits étaient bien claqués.

Vivement intéressé par ce fait, nous avons demandé à M. Barié la permission de parcourir une partie de ses observations pour chercher si nous trouverions des cas analogues. Nous n'avons relevé que trois cas où M. Barié a assisté chez un rhumatisant à l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale. Nous rapporterons ces observations en quelques mots:

Observation B.:

Henri R., entre le 4 mai dans le service de M. le Dr Barié. Première attaque de rhumatisme articulaire aigu, début le 30 avril par une angine légère.

5 mai (6^e jour). Assourdissement des bruits du cœur, surtout du premier.

6 mai (7^e jour). Bruits mieux frappés.

11 mai (12^e jour). *Souffle apexien pas rigoureusement holosystolique, se propageant dans l'aisselle, même dans le dos. Aire cardiaque = 75 centim.*

Observation C.:

26 mai. — Le malade sort, le souffle systolique persiste.

Jeanne B., 24 ans, ménagère, entre à l'hôpital Laënnec le 26 mai 1902, salle Monneret, N° 20, pour douleurs articulaires et fièvre. — Antéc. héréd.: Père a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. — La malade a eu sa première attaque de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 16 ans, pas d'autres maladies. La crise actuelle a débuté il y a 5 jours, la malade souffre du coup de pied gauche, du genou droit, des hanches et de l'épaule droite.

Cœur: pas de souffle, bruits normaux.

27 mai (7^e jour). La douleur atteint le coup de pied droit, T=38°

29 mai (9^e jour). Cœur: Souffle cardio-pulmonaire. Au foyer pulmonaire dédoublement inconstant et accentuation du 2^e bruit.

31 mai (11^e jour). Cœur: *Assourdissement du premier bruit. Souffle systolique à la pointe propagé dans l'aisselle.* T.=37°2.

1^{er} juin (12^e jour). *Souffle systolique très net.* La malade sort sur sa demande.

Observation D.:

Daniel D... entre le 27 juin 1904 à l'hôpital Laënnec, salle Grisolle, N° 27, pour douleurs articulaires et fièvre. — Antéc. person.: Rougeole dans l'enfance. — Il y a 3 semaines, angine, puis plus récemment nouvel accès d'angine n'empêchant pas le malade de vaquer à ses occupations. C'est le 23 juin que, pour la première fois, il éprouve des douleurs articulaires et se sent fatigué.

27 et 28 juin (5^e et 6^e jour). Cœur: A la pointe, bruit de va et vient ayant le timbre d'un frottement doux: région préventriculaire, pas de frottements mais piaulement diastolique, qu'on trouve également à la base.

29 juin (7^e jour). Cœur: *A la pointe, souffle systolique et frottements.*

30 juin (8^e jour). Cœur: *Le pialement et le bruit de va et vient ont disparu. A la pointe, souffle systolique intense, râpeux.* Aire cardiaque = 97 cent.

Le malade sort le 17 juillet. Le souffle d'insuffisance mitrale persiste toujours.

Ainsi donc, dans le gros paquet d'observations (1902-1908) que M. Barié a bien voulu nous laisser consulter, nous n'avons trouvé que quatre cas où il ait assisté à l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale dans le rhumatisme articulaire aigu. Or chez ces quatre malades, c'est au septième jour, au onzième jour, deux fois au douzième jour que ce souffle a été constaté pour la première fois. *Il en résulte nettement que dans le rhumatisme articulaire aigu (et vraisemblablement aussi dans les autres maladies infectieuses) il n'est pas exceptionnel de voir apparaître pendant la première période d'état de l'affection, au septième, dixième, douzième jour, un souffle d'insuffisance mitrale lié à l'existence d'une endocardite aiguë.* Dans les quatre cas mentionnés plus haut, le souffle persistait lors de la sortie des malades, ils n'ont pas été revus.

Par conséquent, dès le début du deuxième septenaire du rhumatisme articulaire aigu, trois diagnostics sont susceptibles d'entrer en ligne de compte si l'on assiste à l'apparition d'un souffle systolique apexien: soit souffle cardio-pulmonaire (cas le plus fréquent), soit insuffisance mitrale organique par endocardite aiguë, soit insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation aiguë du cœur (cas le plus rare).

On aura recours aux moyens habituels de différenciation; il faut ajouter qu'il pourra y avoir un nouvel élément de diagnostic; c'est l'assourdissement des bruits qui dans l'endocardite aiguë précède le souffle. Nous dirons toutefois qu'il n'est pas toujours assez net pour être sûrement remarqué, puisque dans les quatre cas précités, l'assourdissement des bruits n'a été noté qu'une fois avant l'apparition du souffle. D'autre part, dans le cas particulier que nous envisageons, le diagnostic se trouve un peu compliqué de ce fait qu'un souffle organique, avant d'acquies ses caractères définitifs, est susceptible de présenter des variations plus ou moins marquées. Cette évolution du souffle a été très rapide dans les quatre cas précités, puisque dès le lendemain ou le surlendemain de la constatation, l'observation ne relate plus de modifications du souffle. Mais il n'en est plus de même pour le cas rapporté par Potain dans sa clinique sur l'endocardite aiguë. Quoi qu'il en soit, si son intensité ou son timbre sont susceptibles de varier, si à l'extrême rigueur il pouvait disparaître momentanément (?), il restera en tout cas franchement apexien.

Somme toute, il y a une part d'erreur dans l'opinion communément admise d'après laquelle dans l'endocardite rhumatismale, le souffle n'est constaté qu'au trentième, quarantième jour après le début de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu. Nous avons montré, et ce n'est peut-être pas là une éventualité exceptionnelle, que cette complication peut se traduire par un souffle orificiel au commencement ou cours du 2^e septenaire d'une attaque de rhumatisme ar-

culaire aigu. C'est un fait important pour le diagnostic des souffles systoliques apexiens.

**B. LE MALADE EST UN CARDIAQUE. A-T-IL UNE
INSUFFISANCE MITRALE**

Il est des cas où le sujet est nettement un cardiaque et où l'on doit se demander cependant s'il présente bien une insuffisance mitrale. *Un souffle cardio-pulmonaire systolique peut exister dans la région apexienne chez un systolique. Il n'est pas indifférent de croire par exemple à l'existence d'une insuffisance mitrale organique et de négliger l'affection causale: Bronchite chronique, néphrite, lithiase biliaire, tumeur abdominale, etc.* Pour solutionner la difficulté on se basera sur les éléments de diagnostic précédemment passés en revue.

Où encore il s'agit certainement d'un cardiaque porteur d'une affection valvulaire. La région précordiale est le siège d'un souffle qui a tous les caractères d'un souffle organique: trois affections peuvent seulement prêter à confusion: la maladie de Roger, le rétrécissement pulmonaire, le rétrécissement aortique. Nous n'insistons pas sur les éléments bien connus du diagnostic. En particulier la difficulté suivante se présente souvent. *On a porté par exemple le diagnostic de rétrécissement aortique ou bien celui d'insuffisance mitrale; mais étant donnée l'étendue où l'on perçoit le souffle, on se demande si ces deux affections ne coexistent pas ensemble.* On voit dans quelle mesure les symptômes cadrent avec cette association morbide et on étudie les caractères du souffle. Théoriquement, si ces deux affections existent simultanément, le timbre du souffle au foyer aortique et à la pointe peut être différent; ou en tout cas, comme les souffles décroissent au fur et à mesure que l'oreille s'éloigne du foyer de production, il y aura sensi-

blement à égale distance de la base et de la pointe, une sorte de point mort où le souffle sera très atténué ou nul. Mais dans la pratique, on sera assez souvent très embarrassé.

Enfin on connaît les difficultés du diagnostic de la maladie mitrale. Dans certains cas l'insuffisance est prédominante et c'est seulement un examen attentif qui fait dépister la sténose traduite seulement par un frémissement cataire diastolique, un dédoublement constant du deuxième bruit joint à de l'éclat du premier bruit. Dans d'autres circonstances, la sténose est manifeste et c'est un empiètement discret du souffle présystolique sur la systole qui révèle l'insuffisance. Ou encore on perçoit le souffle prolongé de la pointe de Bouillaud.

Dans tous les cas le diagnostic de l'insuffisance mitrale porté, sa nature organique ou fonctionnelle précisée, il faut remonter à l'affection causale. Il n'est pas indifférent, au point de vue évolutif, que l'insuffisance fonctionnelle relève d'une symphyse péricardique, survienne chez un scléreux cardio-vasculaire, ou fasse partie du syndrome du cœur forcé. De même il est très important, pour fixer le pronostic, de savoir si une insuffisance organique est la conséquence d'une endocardite simple, ou d'une endocardite maligne; si elle est due à une rupture valvulaire traumatique, ou s'il s'agit d'une cardiopathie artérielle.

DEUXIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC PAR LES MÉTHODES DE LABORATOIRE (LA PULSATION CARDIO-ŒSOPHAGIENNE)

Les difficultés cliniques, l'importance pratique du diagnostic des souffles systoliques apexiens nous ont incité à rechercher si les méthodes de laboratoire pourraient élargir le champ des renseignements susceptibles d'être fournis par l'examen du malade.

Nous avons ainsi étudié successivement chez des sujets sains et chez des malades présentant une insuffisance mitrale bien caractérisée :

I. La pulsation cardiaque

II. La pulsation radiale ;

III. Le retard de la pulsation radiale ou carotidienne sur la pulsation cardiaque ;

IV. La pulsation cardio-œsophagienne.

Après avoir consigné ces résultats, nous envisagerons les renseignements que peuvent donner :

V. L'examen radioscopique du cœur ;

VI. Les méthodes de M. Einthoven ;

1. LA PULSATION CARDIAQUE

C'est Tridon, un des élèves de Marcy, qui a le premier signalé une forme spéciale de la pulsation du cœur dans l'insuffisance mitrale. Elle consiste en « un sommet arrondi de la pulsation qui en même temps perd de son amplitude ».

« Le début de la systole, si brusque à l'état normal, est marqué par une ligne ascendante qui va en s'arrondissant à partir d'une certaine hauteur et n'atteint son maximum que vers le milieu de la période systolique... La décontraction elle-même ne s'écrit plus sous la forme d'une ligne droite qui se détache du sommet en formant un angle vif avec lui. Le début en est à peine indiqué, souvent même on ne le retrouve pas, et tout cet ensemble constitue un sommet arrondi, caractéristique de tous les tracés d'insuffisance mitrale. »

Depuis cette époque, peu d'auteurs ont envisagé les modifications apportées au cardiogramme apexien par l'insuffisance mitrale. Parmi eux, nous citerons d'Espine, qui d'abord admit le caractère pathognomonique de la courbe décrite par Tridon, puis revint sur son affirmation antérieure. « Les recherches de cardiographie clinique que je poursuis depuis 1881, écrit-il, n'ont pas confirmé l'espoir que je nourrissais alors de trouver des tracés pathognomoniques pour chaque maladie du système circulatoire. »

Pour nous, l'examen d'une vingtaine de tracés cardiographiques recueillis sur des sujets atteints d'insuffisance mitrale nous a conduit à des conclusions bien différentes de celles de Tridon. Sur les onze tracés (1) reproduits dans

(1) Les tracés III, VII et XIV proviennent de sujets n'ayant pas d'insuffisance mitrale.

ce travail (fig. 16), nous en trouvons un seul (I) reproduisant nettement la pulsation arrondie de Tridon, puis deux

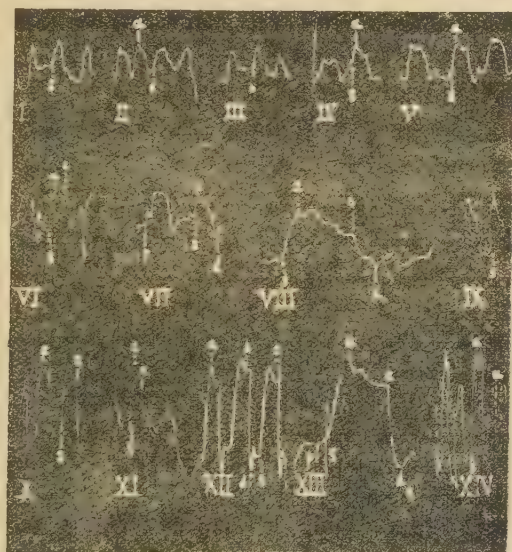


Fig. 16. — Tracés cardiographiques.

I, Maladie mitrale; III, Rétrécissement mitral; VII, Cœur normal; XIV, Péricardite avec épanchement. Tous les autres tracés: insuffisance mitrale (1).

à moitié caractéristiques (VIII, IX) et enfin un quatrième où les pulsations cardiaques sont les unes bien frappées, les autres arrondies (II). Mais, par contre, il y en a sept autres où le cardiogramme est tout à fait analogue à celui d'un sujet normal. Nous sommes donc déjà en mesure d'affirmer que la *pulsation arrondie de Tridon* est bien loin de se rencontrer chez toutes les personnes atteintes d'insuffisance mitrale.

Mais, par contre, la constatation de cette pulsation arrondie doit-elle entraîner à coup sûr le diagnostic d'insuffi-

sance mitrale? Nullement. Il suffit de jeter les yeux sur la figure 16 pour en être immédiatement convaincu; les tracés III, VII et XIV reproduisent assez bien la courbe caractéristique décrite par Tridon. Or le tracé VII a été obtenu chez un sujet normal, le tracé III chez une jeune femme atteinte de rétrécissement mitral pur congénital, le XIV chez une fillette atteinte de péricardite aiguë avec épanchement et n'ayant pas présenté d'insuffisance mitrale (l'autopsie, dans ce cas, a confirmé l'absence de lésions mitrales). *La pulsation arrondie de Tridon n'est donc pas pathogomonique de l'insuffisance mitrale.*

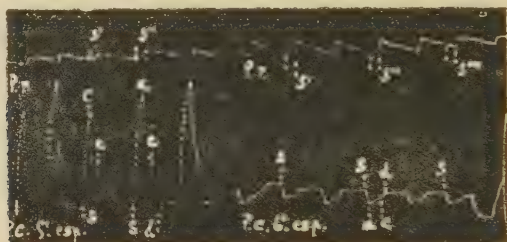


Fig. 17. — Cardiogramme au niveau, puis au-dessous de la pointe.

Pc, pulsation cardiaque; Pr, pouls radial; Pc, cinquième espace: choc apexien net, bruits du cœur bien frappés; pulsation ventriculaire normale; Pc, sixième espace: léger ébranlement systolique de la paroi; souffle systolique, pulsation ventriculaire négative. Donc souffle sous apexien: cardio-pulmonaire (au lieu de 6^e espace, lire 5^e espace; au lieu de 5^e, lire 4).

Il est vraisemblable, d'ailleurs, que cette pulsation arrondie est commandée dans une certaine mesure par l'importance de l'ondée de régurgitation mitrale et surtout par la faiblesse des contractions cardiaques. On sait, en effet, comme l'a montré M. François-Franck, que les systoles avortées présentent souvent cette forme arrondie; de même, dans notre tracé XIV, on voit les systoles faibles revêtir cet aspect. Enfin il faut tenir compte aussi des conditions défectueuses d'application du cardiographe, qu'elles dépendent du malade ou de l'opérateur.

En somme, la recherche du cardiogramme type *Tridon* apporte qu'un bien minime secours à la clinique dans le diagnostic des souffles systoliques apexiens. Si l'on ne perçoit pas la pulsation arrondie, cela ne permet nullement d'écarter le diagnostic d'insuffisance mitrale, et dans les cas où on l'observe, ce n'est qu'un faible argument en faveur de l'insuffisance mitrale.

Mais la cardiographie peut être utilisée dans un autre sens; elle peut aider à localiser le siège du choc de la pointe, l'aspect du plus haut intérêt puisqu'un souffle dont le maximum n'est pas apexien mais péri-apexien ne peut être considéré comme traduisant une insuffisance mitrale.

On s'inspirera de la règle suivante:

Lorsqu'un sujet est étendu dans le decubitus latéral gauche (si l'on en excepte les cas de symphyse avec rétraction systolique de la pointe), le cardiographe appliqué exactement au contact du choc de la pointe inscrit un soulèvement plus ou moins marqué lors de la systole ventriculaire (pulsation positive); au contraire, il peut donner une dépression systolique (pulsation négative) lorsqu'il est placé au voisinage de la pointe du cœur (fig. 17).

II. — LA PULSATION RADIALE

La sphymographie ne mérite qu'une simple mention. On obtient, en effet, par la palpation digitale du pouls radial, la plupart des renseignements utiles pour le diagnostic.

Ainsi, avant les troubles de décompensation, le pouls dans l'insuffisance mitrale est régulier, nous n'avons pas besoin du sphymographe pour nous en rendre compte; il est petit ou d'amplitude normale, or le doigt apprécie mieux l'amplitude des battements artériels que le sphymographe; en effet, il est relativement facile avec les doigts

d'appuyer également sur l'artère radiale chez plusieurs individus, tandis que, chez ces mêmes sujets, il sera très difficile, quasi impossible, de disposer le sphymographe autour du poignet, de façon que le ressort exerce dans chaque cas une compression égale sur l'artère radiale.

Après l'entrée dans la phase de décompensation, le doigt apprécie suffisamment la petitesse, l'inégalité, l'irrégularité des pulsations.

A vrai dire, la sphymographie n'est utile que si on la combine avec la cardiographie, avec la recherche du pouls veineux jugulaire, dans l'intention de préciser la physiologie pathologique de l'arythmie mitrale.

III. — LE RETARD DE LA PULSATION RADIALE OU CAROTIDIENNE SUR LA PULSATION CARDIAQUE

On conçoit *a priori* que, dans l'insuffisance mitrale, le retard du pouls sur le choc de la pointe soit plus long que chez les sujets sains. En effet, à cause de la fuite qui se produit par l'orifice mitral, la pression intraventriculaire systolique met plus de temps à dépasser la pression intrartérielle et par suite à soulever les valvules sigmoïdes. D'autre part, le retard doit être encore augmenté du fait de l'hypertension artérielle qui accompagne l'insuffisance mitrale.

L'étude du retard du pouls chez les sujets normaux a été faite par François-Franck (1875, 1882), par Moëns (1873), Grunmach (1879), Waller (1880), d'Espine (1882), etc. Cette même recherche a été faite dans l'insuffisance aortique par François-Franck; dans l'insuffisance mitrale par Keil et d'Espine, qui trouvent le retard augmenté de un, deux ou trois centièmes de seconde; encore le dernier reconnaît que « cette loi souffre de nombreuses exceptions, surtout chez les enfants où la compensation ventriculaire est plus forte et plus complète ».

Encouragé par ces résultats, nous avons étudié éga-

ent le retard du pouls carotidien ou radial chez différents sujets, les uns indemnes de toute affection valvulaire, les autres atteints d'insuffisance mitrale.

Tout d'abord, nous avons essayé d'une méthode grossière: mensuration du temps à l'aide d'un métronome et nous avons évolué approximativement le retard du pouls carotidien. Il nous a paru, mesurer chez trois sujets normaux, six, huit, dix centièmes de seconde; chez trois sujets mitraux sept, neuf, dix-sept centièmes de seconde. En somme, les chiffres étaient sensiblement les mêmes, sauf chez un sujet mitraux, où le retard était nettement augmenté.

Nous avons alors prié M. François-Franck de bien vouloir reprendre avec nous quelques mesures de retard du pouls, et le compteur de temps employé fut un diapason marquant le centième de seconde.

Les chiffres suivants furent trouvés chez quatre sujets indemnes de toute affection cardiaque.

1. — *Sujet sain*

Tension artérielle.....	15/16	{	Retard carotid. = $\frac{6}{100}$	de secondes.
Pouls : battements à la minute.....	65		— radial.. = $\frac{14}{100}$	—

2. — *Tuberculeux pulmonaire*

Tension artérielle.....	13	{	Retard carotid. = $\frac{6}{100}$	—
Pouls.....	81			

3. — *Tuberculeux pulmonaire*

Tension artérielle.....	13	{	Retard carotid. = $\frac{12}{100}$	—
Pouls.....	90		— radial.. = $\frac{18}{100}$	—

4. — *Convalescente de rhumatisme*

Tension artérielle.....	13	{	Retard carotid. = $\frac{12}{100}$	—
Pouls.....				

En somme, chez des sujets indemnes de toute affection valvulaire, le retard carotidien a varié de six à douze centièmes de seconde. Il était donc inutile de poursuivre ces recherches; *il est donc illusoire de compter sur les résultats fournis par la mesure du retard du pouls carotidien ou radial sur le choc de la pointe*. Trop de facteurs, en effet, sont susceptibles de faire varier ce retard, indépendamment des affections valvulaires; ce sont par exemple: la souplesse des parois artérielles, la fréquence des battements du cœur, la tension artérielle, l'influence respiratoire, la masse sanguine, etc., sans compter la technique, qui est des plus délicates, et l'installation, qui doit être parfaite.

IV. — LA PULSATION CARDIO-ŒSOPHAGIENNE

Jusqu'à présent, les applications de la méthode graphique au diagnostic de l'insuffisance mitrale ne nous ont pas fourni de renseignements décisifs. Mais il nous reste encore une source d'indications à explorer, c'est l'enregistrement de la pulsation cardiaque par une ampoule introduite dans l'œsophage à l'aide d'une sonde.

A — HISTORIQUE

C'est Rosenthal (1880), puis Kronecker et Meltzer, qui paraissent avoir remarqué, les premiers, les petites oscillations que transmettent les battements du cœur à une ampoule œsophagienne; et Frédéricq est le premier physiologiste qui a précisé les caractères des pulsations cardiaques enregistrées chez le chien à l'aide d'une ampoule œsophagienne (1886). D'autre part, un de ses élèves, Sarolea (1890), a appliqué cette méthode chez l'homme et est ainsi arrivé à des résultats sensiblement concordants.

A peu près au même moment (1888), Martius fait, chez

l'homme, des recherches analogues. Puis cette étude semble tomber dans l'oubli et n'est reprise qu'en 1906 par Minkowski, en 1907 par Rautenberg, par Young et Hewlett. Et les travaux de ces auteurs suscitent quelques applications cliniques en particulier à l'étude de l'arythmie, de la bradycardie (Lichtheim, Joachim, Schreiber, Janowski).

3 — INTERET DE LA RECHERCHE DE LA PULSATION CARDIO ŒSOPHAGIENNE POUR LE DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE MITRALE

L'intérêt de cette méthode résulte des rapports intimes que présente l'œsophage avec l'oreillette gauche. En effet, l'oreillette gauche est placée en avant des sixième, septième, huitième vertèbres dorsales et est en contact presque immédiat avec l'œsophage, dont elle n'est séparée que par le péricarde, formant en ce point le cul-de-sac de Haller.

On pouvait donc se proposer de recueillir à l'aide d'une ampoule œsophagienne les battements de l'oreillette gauche. Et, en dehors de l'intérêt scientifique qui se rattache à cette question, cette recherche était susceptible de fournir des renseignements précieux pour le diagnostic des souffles systoliques apexiens; car, dans l'insuffisance mitrale, les variations de volume et de pression de l'oreillette gauche se trouvent certainement modifiées.

D'ailleurs les conclusions de Minkowski et de Rautenberg étaient affirmatives en ce sens: pour ces auteurs, surtout pour le premier, nous avons là un excellent moyen de diagnostic de l'insuffisance mitrale. Convaincu donc de l'importance possible de ce mode d'exploration, nous avons entrepris son étude.

C — TECHNIQUE

A part le polygraphe de Marey (cylindre enregistreur, tambours), l'instrumentation est des plus simples : on prend une sonde œsophagienne en caoutchouc rouge ; sur son extrémité inférieure pourvue d'une boutonnière latérale, on engaine un des petits doigtiers de caoutchouc qu'on emploie couramment dans les hôpitaux, et, à trois centimètres environ du bout de la sonde, on le fixe à l'aide d'un fil. Ajoutons un petit détail : le nœud du fil qui fixe le doigtier de caoutchouc peut érailler la muqueuse et rendre le cathétérisme œsophagien douloureux ; il faut donc le faire aussi petit que possible, et il est bon de recouvrir fil et nœuds d'un petit anneau de caoutchouc mince.

Quant à l'extrémité supérieure du tube de Faucher, on la sectionne au-dessous de sa partie évasée et, par un petit tube de verre, on la relie au tuyau de caoutchouc qui aboutit au tambour de Marey. Mais nous nous sommes servi avec avantage de la sonde du professeur Debove ; dans ce cas, il n'est nullement nécessaire de détériorer la sonde : elle présente, en effet, un pas de vis à sa partie moyenne, et, si on laisse de côté toute sa partie supérieure, il est facile d'engainer sur l'extrémité métallique de la moitié inférieure de la sonde le tuyau de caoutchouc qui se rend, d'autre part, au tambour enregistreur.

On enduit d'un corps gras l'extrémité inférieure de la sonde et on l'introduit avec la même facilité, ou plutôt avec la même difficulté que lorsqu'on veut pratiquer un lavage d'estomac. Une fois le bout de la sonde arrivé au point à explorer, on insuffle de l'air de façon à gonfler l'ampoule terminale. Pour cela, il est commode mais non indispensable d'interposer un tube en Y sur le trajet du tube de caoutchouc allant du tambour enregistreur à la sonde.

Dans ces conditions, lorsque l'ampoule est rétro-aurieu-

aire, on voit la plume du tambour de Marey animée de battements caractéristiques. Il est indispensable d'enregistrer simultanément la pulsation cardiaque, car, à cause du retard des pulsations artérielles, on s'exposerait à des erreurs dans l'interprétation.

Pour fixer approximativement la longueur de l'œsophage et repérer le point exploré, nous avons employé le procédé proposé par Leube : en mesurant la distance des dents incisives supérieures au sommet de l'appendice xiphoïde, on a la distance de ces mêmes incisives au cardia.

D — LA PULSATION CARDIO OESOPHAGIENNE CHEZ LES SUJETS SAINS

1^{re} Indications générales sur l'interprétation de la pulsation cardio-œsophagienne. — Nos recherches ont porté sur 13 sujets sains, 10 enfants, 3 adultes, et sur chacun d'entre eux la pulsation cardio-œsophagienne a été inscrite à 4, 6, 8 hauteurs différentes.

Avant tout, il importe de remarquer que *la pulsation œsophagienne, en plus des petites découpures cardiaques, inscrit de grandes oscillations commandées par les mouvements respiratoires.* Chaque inspiration produit une grande dépression; l'œsophage se dilate du fait de l'abaissement de la pression intrathoracique; c'est l'inverse pour chaque expiration. Ce phénomène nous montre comment il faut expliquer les soulèvements et les dépressions de la pulsation œsophagienne. Lorsque l'œsophage est comprimé, la pression s'élève dans l'intérieur de l'ampoule œsophagienne. Dès lors, la membrane sensible du tambour se tend, se soulève, et la plume qui la suit dans son mouvement d'élévation inscrit sur le papier noirci une ligne ascendante. C'est le phénomène inverse qui se produit lorsque l'œsophage est décomprimé, ou même se dilate; le tracé présente une dépression.

Pour faciliter la lecture du cardiogramme œsophagien, on priera le sujet de suspendre sa respiration en inspiration, ou on étudiera seulement les parties du graphique qui correspondent aux inspirations profondes.

2° Types rétro-auriculaires de la pulsation cardio-œsophagienne. — Lorsque l'ampoule œsophagienne est située au-dessus du cardia de 2 à 5 centimètres pour les enfants, de 4 à 8 centimètres pour les adultes, le cardiogramme œsophagien présente des caractères assez constants. Nous prendrons comme type de description le tracé ci-contre (fig. 18). Ce tracé consiste essentiellement en deux soulèvements « s. a. » et « b. c. », séparés par deux profondes dépressions « a. b. », « d. s. ». Comment l'interpréter?

Disons dès maintenant que nous le considérons comme le reflet des battements de l'oreillette gauche; mais, avant de l'affirmer, rejetons d'abord les autres hypothèses (1).

Il est facile de montrer qu'il ne s'agit pas de battements transmis par l'aorte thoracique. En effet, le soulèvement « s. a. » ne peut être la conséquence du pouls aortique, car il est synchrone au soulèvement systolique « s. a. » de la pulsation cardiaque extérieure. Quant à l'ensemble du tracé, il ressemble aussi peu que possible à une pulsation artérielle.

Mais, par contre, on pourrait considérer au premier abord le cardiogramme œsophagien de la figure 18 comme représentant une pulsation ventriculaire. Il y a quelques analogies: soulèvement brusque protosystolique suivi d'une encoche.

Mais les dissemblances entre les battements œsophagiens représentés figure 18 et une pulsation ventriculaire sont bien plus grandes.

(1) Dans chacun de nos tracés sont représentées: en bas, *Pe.*, la pulsation cardiaque; en haut, *Pr. œ.*, la pulsation œsophagienne.

Si le tracé œsophagien représentait une pulsation ventriculaire, il devrait s'abaisser au moment où, au début de la diastole, le graphique apexien s'affaisse brutalement en « c. d. ». Enfin, et c'est le comble de la dissemblance, tan-

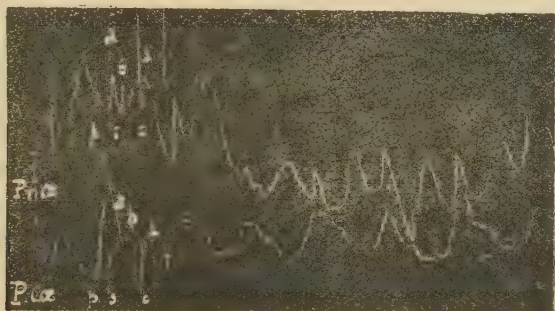


Fig. 18. — Type rétro-auriculaire normal de la pulsation cardio-œsophagienne.

ps, dépression présystolique; *sa*, soulèvement protosystolique; *ab*, dépression mésosystolique; *bed*, soulèvement télésystolique; *dp*, affaissement diastolique.

dis que, pendant toute la fin de la diastole « d. s. », le cardiogramme apexien est représenté, comme c'est la règle, par une ligne horizontale ou légèrement ascendante, la pulsation œsophagienne présente une dépression considérable « d. s. ».

Mais ne pourrait-il s'agir d'une pulsation ventriculaire analogue à ce qu'on décrit, depuis Marey, sous le nom de « pulsation négative » (fig. 17)? Il n'en est rien.

Comparez la pulsation œsophagienne au cardiogramme apexien de la figure 17, elle en est tout à fait différente. Ne débute-t-elle pas par un soulèvement très marqué « s. a. »? Continuez l'examen, vous constatez que le soulèvement « b. c. » se produit trop tôt; il devrait coïncider avec le début de la diastole ventriculaire, s'il s'agissait d'une pulsation ventriculaire négative. Et enfin, pendant la fin de la diastole ventriculaire, comme dans la figure 17, le graphique

devrait consister en une ligne horizontale; or, il y a une dépression « d. s. ». Je n'insiste pas plus longuement sur les dissemblances.

Discuterai-je maintenant si le cardiogramme œsophagien n'est que la résultante d'influences à la fois artérielle, auriculaire et ventriculaire? Ce serait fastidieux et inutile, tant l'origine auriculaire de cette pulsation œsophagienne est vraisemblable, pour ne pas dire certaine.

Comparons notre cardiogramme œsophagien à la minutieuse description que MM. François-Franck et plus récemment Bard ont donnée du pouls veineux jugulaire chez l'homme. Ces auteurs ont observé sur les graphiques veineux: un soulèvement présystolique; puis, pendant la systole ventriculaire, une dépression encadrée entre deux soulèvements, l'un protosystolique, l'autre téléstolique et enfin, pendant la diastole ventriculaire, une ligne plus ou moins descendante, jusqu'au soulèvement présystolique suivant. Bard insiste sur ce fait que le soulèvement protosystolique se termine en angle aigu, tandis que le téléstolique est élargi et en général bifide: sa première saillie étant bien téléstolique, mais la deuxième étant en réalité protodiastolique, de sorte que l'affaissement du pouls jugulaire est en retard sur le début de la diastole ventriculaire.

Eh bien, *le cardiogramme œsophagien que nous avons représenté est presque complètement analogue au pouls veineux*. Ne présente-t-il pas en effet un *soulèvement protosystolique* « s. a. » bien accusé? N'est-il pas suivi d'une *dépression mésosystolique*? N'y a-t-il pas ensuite un *soulèvement téléstolique*, celui-ci moins brutal, débutant par une ligne obliquement ascendante, et se terminant par un sommet élargi? Et enfin, ce soulèvement téléstolique n'empiète-t-il pas sur la diastole ventriculaire, de sorte que l'*affaissement terminal* du cardiogramme œsophagien est en retard sur le début de la diastole ventriculaire?

Une seule différence existe entre le pouls veineux jugulaire et notre cardiogramme œsophagien: dans le premier,

la *présystole* est représentée par un *soulèvement*, tandis que dans le deuxième, au même moment, la courbe présente une *dépression* « p. s. ». Mais cette dissemblance s'explique très facilement : l'œsophage est au contact de la paroi auriculaire postérieure ; pendant que l'oreillette se contracte, elle diminue de volume et, par suite, s'éloigne de l'œsophage, qui est attiré dans la direction de l'oreillette et se dilate.

En dehors de cette dissemblance, il y a analogie entre les pulsations jugulaire et œsophagienne. Aussi les accidents systoliques et diastoliques de ces deux pulsations relèvent-ils de la même pathogénie.

a). Dans l'oreillette gauche, l'augmentation de pression

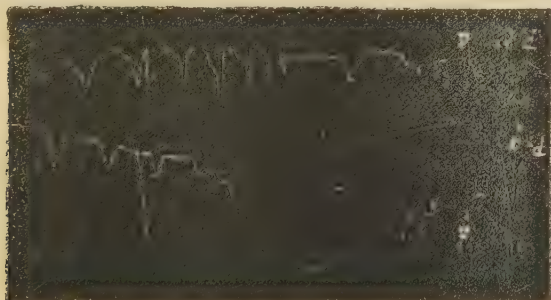


Fig. 19. — Type rétro-auriculaire, pulsation cardio-œsophagienne (prédominance du soulèvement téléstolique, d).

et de volume qui commande les *soulèvements protosystoliques jugulaire et œsophagien* est due à la saillie des valvules auriculo-ventriculaires dans l'oreillette (Frédéricq), ou simplement à la vibration de fermeture de ces valvules (François-Franck).

b). La *dépression mésosystolique* est liée au recul balistique du cœur et à l'abaissement concomitant de la cloison auriculo-ventriculaire (Frédéricq).

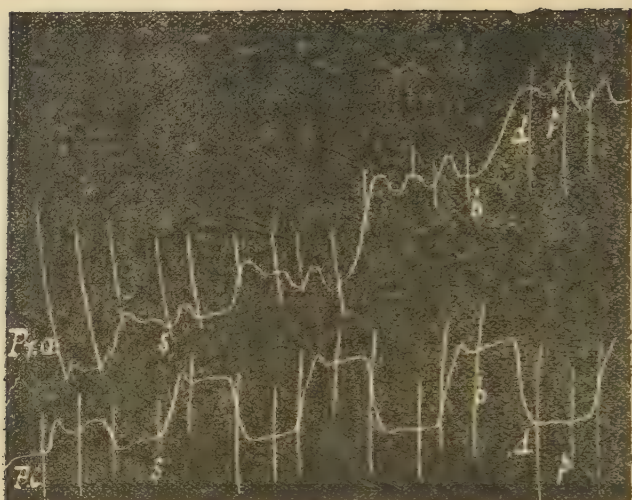


Fig. 20. — Type rétro-auriculaire, pulsation cardio-œsophagienne (prédominance du soulèvement télésystolique, *bd*).

c). Le *soulèvement télésystolique* traduit la réplétion graduelle de l'oreillette par le sang veineux; son empiètement sur la diastole est moins facile à expliquer: une onde rétrograde provenant de la clôture des valvules sigmoïdes y prendrait part (François-Franck); peut-être aussi qu'à la fin de la systole ventriculaire l'oreillette est suffisamment distendue et reçoit assez de sang veineux pour pou-

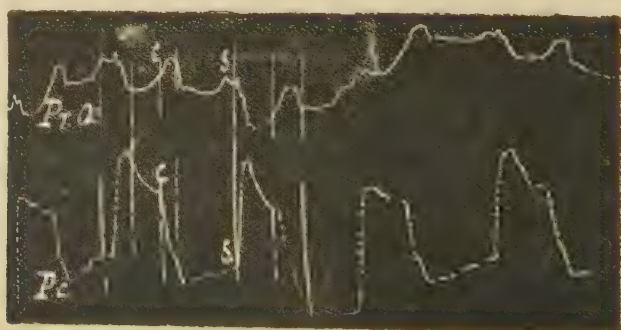


Fig. 21. — Type rétro-auriculaire, pulsation cardio-œsophagienne (pulsation présystolique positive; soulèvement protosystolique bifide).

voir perdre une certaine partie de son contenu sans diminuer de volume d'une façon appréciable.

Par conséquent, le tracé représenté figure 18 peut être considéré comme l'expression des battements de l'oreillette gauche recueillis à l'aide d'une ampoule œsophagienne. Et on l'obtient en plaçant l'ampoule œsophagienne: chez les enfants, de 2 à 5 centimètres au-dessus du cardia; chez les adultes, de 4 à 8 centimètres. Mais, à parler ainsi, il ne

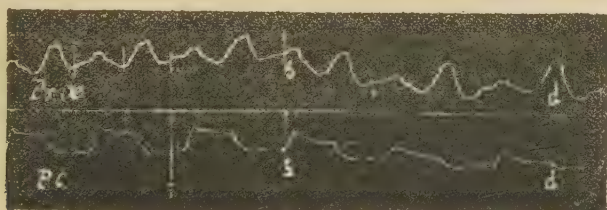


Fig. 22. — Type auriculaire, pulsation cardio-œsophagienne (prédominance du soulèvement téléstolique, *d* et pulsation présystolique positive).

faut considérer que le sens général de la courbe: on retrouvera les soulèvements et les dépressions observés dans le tracé type figure 18; encore ne seront-ils pas toujours au complet. Quant à leur importance réciproque, elle est très variable: telle encoche, telle saillie ici très marquées sont là à peine esquissées.

Nous renonçons à reproduire et à interpréter les nombreux types de pulsations auriculo-œsophagiennes que nous avons observés; nous le ferons seulement pour les plus fréquents.

Ainsi les figures 19 et 20 représentent deux types de pulsation œsophagienne où le soulèvement téléstolique est de beaucoup l'accident le plus important.

Nous reproduisons également deux autres cardiogrammes œsophagiens où se retrouvent les accidents classiques de la pulsation auriculaire, mais où la présystole doit être

considérée comme positive au moins dans sa partie initiale. Ce sont les figures 21 et 22.

Nos résultats sont assez analogues à ceux de Sarolea, Minkowski, Young et Helwett, Rautenberg. Toutefois, tandis que les quatre premiers considèrent la présystole comme négative, Rautenberg la décrit positive. A vrai dire, comme cela découle de nos tracés, la vérité est dans une opinion mixte. On entrevoit d'ailleurs que, selon la position du sujet, selon qu'il est dans le décubitus dorsal ou laté-

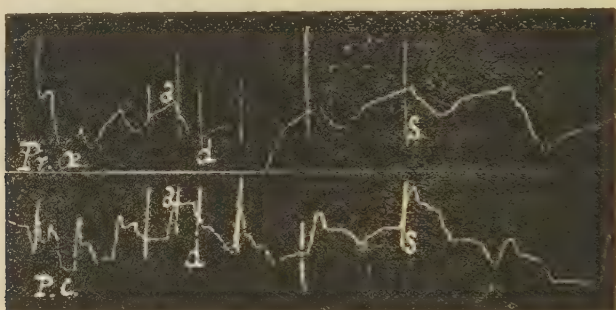


Fig. 23. — Type sus-auriculaire de pulsation cardio-œsophagienne: pulsation ventriculaire négative.

ral, les rapports anatomiques de l'œsophage et de l'oreillette gauche sont susceptibles de varier et que ce fait est capable d'entraîner des différences dans les caractères des cardiogrammes œsophagiens.

3° Types sus et sous-auriculaires de la pulsation cardio-œsophagienne. — Comme nous l'avons laissé entrevoir, la pulsation œsophagienne présente des caractères variables selon la situation de l'ampoule. Aussi nous sommes-nous attaché, sur tous nos sujets, à recueillir la pulsation œsophagienne pour des positions variées de l'ampoule.

Lorsque l'ampoule œsophagienne est située immédiatement au-dessus ou au-dessous de la région où ce conduit est en rapport avec l'oreillette gauche, le tracé obtenu re-

présente une pulsation cardiaque négative (1). A priori, on pouvait prévoir qu'il en serait ainsi, puisque, dans ces régions, l'œsophage n'est pas en contact avec le cœur.

Toutefois, dans ces conditions, la pulsation œsophagienne ne présente pas les caractères schématiques de la pulsation négative dans toute leur pureté. En effet, la dépression systolique ne commence pas en général avec le début de la systole ventriculaire, elle est un peu en retard sur cette dernière. D'autre part, la descente systolique et l'ascension diastolique, au lieu d'être presque verticales et séparées par un plateau (fig. 17), se rejoignent obliquement en un angle plus ou moins arrondi (fig. 23) (1). Mais ce ne sont pas là des raisons suffisantes pour ne pas considérer ces graphiques œsophagiens comme des pulsations cardiaques négatives. Si nous parcourons la belle étude du professeur François-Franck sur les changements de volume du cœur, nous y trouvons des pulsations buccales (fig. 118, 119, 120), des pulsations cardiaques extérieures (fig. 121), qui présentent les mêmes caractères que la pulsation œsophagienne sus ou sous-auriculaire.

E — LA PULSATION CARDIO-ŒSOPHAGIENNE CHEZ LE CHIEN

1^o Utilité de cette étude.— Pour donner plus de force aux conclusions précédentes, nous avons voulu les confirmer par

(1) Lorsque l'ampoule est placée entre l'oreillette gauche et le cardia, Rautenberg obtient une pulsation ventriculaire tantôt négative, tantôt positive.

(1) JOACHIM (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1908, n^o 51) a obtenu des pulsations cardio-œsophagiennes analogues dans 4 cas de sténose-mitrale. Il fait l'erreur de les considérer comme traduisant les battements de l'oreillette gauche, et, ne trouvant pas d'accident correspondant à la présystole, il admet à tort que ces graphiques attestent la paralysie de l'oreillette gauche chez ses malades.

l'expérimentation. M. le professeur François-Franck avait déjà étudié, dans des travaux restés inédits, les variations

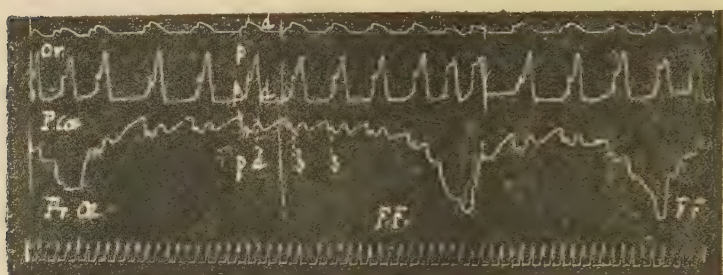


Fig. — 24. ... Tracé recueilli par M. François-Franck

Pr. œ., type rétro-auriculaire normal de la pulsation cardio-œsophagienne chez le chien; *P. ca.*, pulsation de la pointe du cœur; *Or.*, pression intra-auriculaire droite.

de la pression intra-œsophagienne chez le chien, et nous le remercions d'avoir bien voulu refaire pour nous de nouvelles expériences; nous y avons collaboré avec ses distingués préparateurs, MM. Nepper et Terroine. Nous exposerons brièvement le résultat de ces recherches.

2^e Types rétro-auriculaires de la pulsation cardio-œsophagienne chez le chien. — Chez le chien, lorsque l'am-

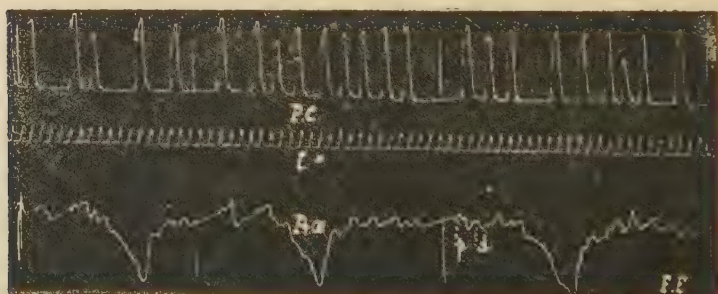


Fig. 25. — Tracé recueilli par M. François-Franck.

Type rétro-auriculaire, pulsation cardio-œsophagienne chez le chien (pulsation présystolique positive, *p*).

poule œsophagienne est située derrière l'oreillette gauche, on obtient un cardiogramme œsophagien du même type que celui considéré chez l'homme comme une pulsation auriculaire.

On retrouve, en effet, dans les figures 24 et 25, les mêmes accidents que dans la figure 18. Quant à la présystole, dans la figure 24, elle est négative, comme c'est la règle; mais, dans la figure 25, elle est positive. Ces tracés sont tout à fait comparables à ceux de Frédéricq, qui est le seul auteur ayant étudié en détail la pulsation œsophagienne chez le chien. Toutefois, pour ce physiologiste, dans les cardiogrammes œsophagiens, la présystole serait toujours négative.

3^e Types sus et sous-auriculaires. — Si l'ampoule tout entière est immédiatement au-dessus de l'oreillette gauche

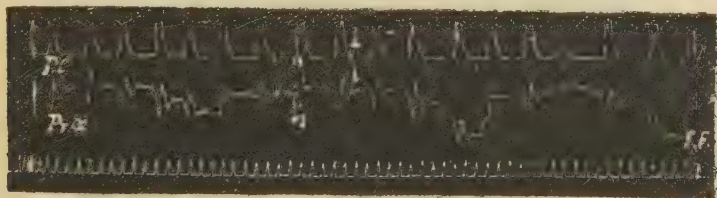


Fig. 26. — Type sus-auriculaire, pulsation cardio-œsophagienne chez le chien (sur la dépression systolique d'une pulsation cardiaque négative *sd* se greffe un soulèvement dû au battement aortique) (tracé recueilli par M. François-Franc).

ou derrière les ventricules, le graphique œsophagien représente, comme chez l'homme, une pulsation cardiaque négative. Toutefois, c'est une pulsation négative du type classique, comme dans la figure 17.

De plus, en plaçant l'ampoule à 2, 3, 5 centimètres au-dessus du bord supérieur de l'oreillette gauche, on obtient, chez le chien, un graphique où se traduisent à la fois l'influence de la pulsation ventriculaire négative et celle du

pouls aortique. Au fur et à mesure que l'ampoule s'élève, l'influence cardiaque s'atténue, et le tracé œsophagien arrive à représenter uniquement un pouls artériel.

Nous reproduisons deux graphiques qui donnent une idée de ces modifications successives du tracé (fig. 26 et 27).

Cette influence aortique sur la pulsation œsophagienne, nous ne l'avons pas observée chez l'homme. Mais si nous en exceptons ce détail, l'étude expérimentale confirme point

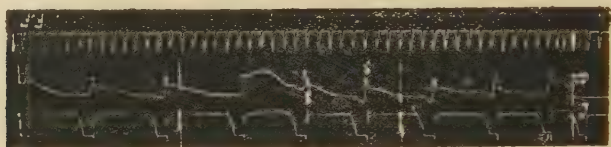


Fig. 27. — Type sus-auriculaire, pulsation cardio-œsophagienne chez le chien (l'influence cardiaque s'atténue, le tracé reproduit presque uniquement la pulsation aortique) (Tracé recueilli, par M. François-Franck).

par point les déductions auxquelles nous avait conduit notre étude du cardiogramme œsophagien chez l'homme.

F — LA PULSATION CARDIO-ŒSOPHAGIENNE DANS L'INSUFFISANCE MITRALE

Connaissant bien les caractères et la signification de la pulsation œsophagienne chez les sujets ne présentant pas d'affection cardi-valvulaire, nous avons porté nos investigations sur des malades atteints d'insuffisance mitrale.

Nous avons ainsi enregistré la pulsation œsophagienne chez 7 sujets ayant une insuffisance mitrale (6 enfants, 1 adulte). Mais c'est en vain que nous avons examiné ces derniers graphiques avec le plus grand soin; ils ne présentent pas de modifications assez tranchées pour permettre de les différencier à coup sûr de la pulsation œsophagienne d'un

cœur sain. On s'en convaincra facilement en jetant les yeux sur les tracés ci-contre (fig. 28 et 29).

Il n'y a qu'une nuance qui les sépare de la pulsation œsophagienne des cœurs sains: c'est la plus grande netteté de l'accident qui traduit la présystole. Ainsi dans le tracé 28, la dépression présystolique est très marquée. Ce fait, d'ailleurs s'explique facilement l'oreillette gauche est gonflée par le reflux mitral; sa contraction entraîne donc une di-

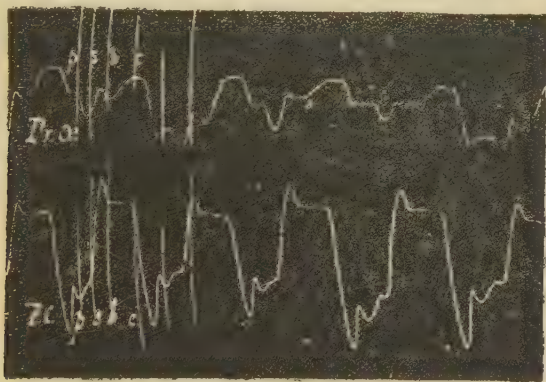


Fig. 28. — Type rétro-auriculaire, pulsation cardio-œsophagienne; insuffisance mitrale (Dépression présystolique très accentuée).

minution de volume plus marquée que dans un cœur sain.

Certes, Minkowski donne bien, dans un premier travail sur cette question (1906), un cardiogramme œsophagien d'insuffisance mitrale, qui présenterait des particularités assez caractéristiques (présystole accentuée, dépression méso-systolique atténuée); mais Young et Hewlett ont obtenu un tracé analogue chez un sujet sain. D'ailleurs, Rautenberg est beaucoup moins affirmatif sur la valeur diagnostique du cardiogramme œsophagien; d'après lui, dans l'insuffisance mitrale bien compensée, il se distingue à peine de celui d'un cœur sain; ce serait seulement à la phase de décompensation de l'affection valvulaire qu'il présenterait de notables particularités.

Pour nous, nous accentuerons encore les restrictions de **Rautenberg**; car, parmi nos malades, il y avait une fillette chez laquelle la pulsation œsophagienne a été recueillie en-

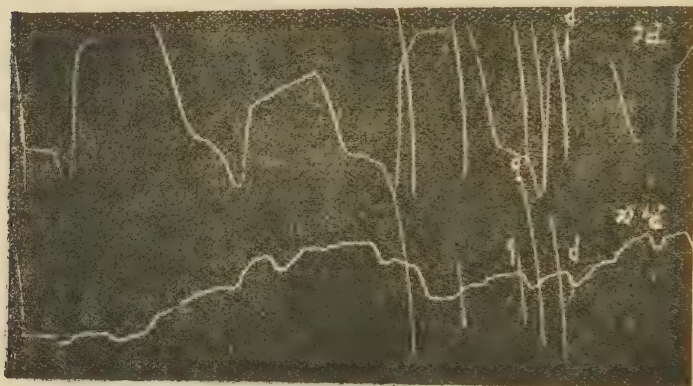


Fig. 29. — Type rétro-auriculaire, pulsation cardio-œsophagienne dans l'insuffisance mitrale.

tre deux crises d'asystolie, la malade étant encore hyposystolique. Or, le cardiogramme ainsi obtenu n'a rien vraiment de caractéristique et de décisif. D'autre part, nous rappelons toutes les difficultés de cette méthode d'investigation : difficultés dans le manuel opératoire; difficultés dans l'interprétation des tracés, à cause de leur extrême variabilité selon la position de l'ampoule et selon les sujets.

Pour toutes ces raisons, nous pensons que le cardiogramme œsophagien est bien loin de fournir le critérium désiré qui permettrait de ranger à coup sûr soit dans les souffles cardio-pulmonaires, soit dans l'insuffisance mitrale, tout souffle systolique apexien difficile à interpréter; comme la plupart de nos modes d'investigations, il ne fournit pas de renseignements décisifs.

En somme, lorsque le cardiogramme œsophagien présentera les particularités suivantes: atténuation de la dépression mésosystolique et accentuation de la pulsation présystolique (soit soulèvement notable, soit plus souvent dépres-

sion profonde), ce sera là un argument en faveur de l'insuffisance mitrale, mais rien de plus.

V. — L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE DU CŒUR

La radioscopie, précieuse dans beaucoup de circonstances, n'apporte que peu d'éclaircissements dans le diagnostic des souffles systoliques apexiens.

L'orthodiagraphie donne la forme, la surface de l'ombre cardiaque; mais la percussion jointe à la palpation du choc de la pointe nous fournit déjà ces données. Néanmoins, il est bon que ces deux ordres de méthodes se vérifient, se complètent l'une l'autre.

D'ailleurs, les résultats de l'orthodiagraphie d'un cœur normal sont susceptibles eux-mêmes d'assez grandes variations. Destot puis Bordet décrivent trois variétés dans la forme du cœur sain: types oblique, transverse, vertical. Quant à l'aire cardiaque, elle mesure, d'après Bordet, de 55 à 112 centimètres carrés; comme valeur moyenne, Chiron donne 79 centimètres carrés; Bouchard, 89 centimètres carrés; Moritz, 98 centimètres carrés. Pour plus de précision, MM. Bouchard et Balthazard ont imaginé de calculer le

S

rapport —, S représentant l'aire cardiaque et An le poids

An

d'albumine fixe normale des tissus. Sa valeur moyenne serait de 9,45; et dans les affections cardiaques, elle serait toujours supérieure à ce chiffre. Mais ces auteurs rappor-

S

tent une statistique où la valeur de — est donnée chez 61

An

malades indemnes de tuberculose pulmonaire et d'affections cardi-valvulaires. Or, sur ces 61 sujets, il en est 37, plus de

la moitié qui présentent pour ce rapport une valeur supérieure à 9,45. Par conséquent, le fait que le rapport — dé-
An
passe 9,45 est bien loin d'étayer solidement le diagnostic d'affection cardiaque.

Somme toute, les résultats obtenus dans la détermination de la forme et de l'aire de l'ombre cardiaque ne seront de quelque utilité que lorsqu'ils s'écarteront notablement des données normales. La constatation d'une hypertrophie modérée du ventricule gauche avec une dilatation plus ou moins marquée des cavités droites sera en faveur de l'insuffisance mitrale. Au contraire, la diminution de volume du cœur gauche ne cadrerait pas avec ce diagnostic.

A vrai dire, la radioscopie ne peut rendre de réels services dans le diagnostic des souffles systoliques apexiens que si elle permet d'observer facilement les mouvements de l'oreillette gauche. Bönninger dit que si l'on considère le bord gauche de l'ombre cardiaque à sa jonction avec celle des gros vaisseaux, on voit en ce point une expansion de l'oreillette gauche coïncidant avec la systole ventriculaire. Mais, d'après M. Bécclère, les battements visibles en ce point sont ceux de l'artère pulmonaire. Et MM. Vaquez et Bordet viennent de montrer que, pour apprécier le volume de l'oreillette gauche, il faut mettre le malade en position oblique postérieure droite, ou antérieure gauche : lorsque l'oreillette gauche est dilatée, la partie postéro-supérieure de l'ombre du cœur vient se confondre avec l'ombre de la colonne vertébrale ou efface en partie l'espace clair rétro-cardiaque.

Maintenant que nous pouvons nous servir de cette nouvelle méthode d'examen, il sera intéressant de rechercher si, dans l'insuffisance mitrale pure, l'oreillette gauche apparaît souvent notablement augmentée de volume et si elle est le siège d'un mouvement appréciable d'expansion lors de la systole ventriculaire.

VI. — LES METHODES DE M. EINTHOVEN

M. Einthoven vient d'enrichir récemment les méthodes de diagnostic pour les affections cardiaques.

Il obtient des électro-cardiogrammes en enregistrant à l'aide d'un dispositif spécial les courants électriques mis en liberté par les contractions du myocarde. Il a fait ainsi des électro-cardiogrammes de sujets sains et de sujets porteurs d'affections valvulaires. Dans l'électro-cardiogramme de l'insuffisance mitrale, il y aurait une élévation exagérée du soulèvement qui accompagne le début de la systole ventriculaire.

Cette méthode, sans être destinée à entrer dans la pratique, pourra peut-être apporter une contribution importante à l'étude des souffles systoliques apexiens. Mais, pour le moment, il lui manque la consécration du temps.

Plus récemment, *M. Einthoven a réalisé la photographie des bruits du cœur.* L'appareil se compose d'un stéthoscope appliqué à la région précordiale et relié à un microphone très sensible dont les deux pôles se trouvent en communication l'un avec une pile, l'autre avec la lame vibrante d'un téléphone. Cette dernière est parcourue, à chaque son, par une série ininterrompue de courants. Ce sont ces courants qu'on enregistre par un dispositif du même genre que pour les électro-cardiogrammes.

Les bruits normaux, les souffles s'inscrivent sur ces électro-diagrammes. Cette méthode, née d'hier, n'a pas encore donné de résultats.

CONCLUSION

En somme, abstraction faite des méthodes de M. Einthoven, qui n'ont pas encore fait leurs preuves, toutes les méthodes de laboratoire auxquelles on peut faire appel pour le diagnostic des souffles systoliques aperiens sont passibles des mêmes reproches. Elles ne fournissent pas d'indications constantes, et malheureusement, lorsqu'elles sont susceptibles d'apporter quelques éclaircissements, c'est le plus souvent dans les cas où la lésion cardiaque est déjà arrivée à une phase avancée, c'est-à-dire dans les cas où le tableau clinique est en général caractéristique. En tout cas, ces recherches nous ont amené à préciser les caractères de la pulsation cardio-œsophagienne, qui jusqu'alors n'avait été étudiée que dans de rares travaux étrangers. Et cette méthode est appelée à fournir des données intéressantes pour la pathogénie des arythmies, puisqu'elle permet d'enregistrer les battements de l'oreillette gauche.



TROISIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC A L'AUTOPSIE

Il est intéressant de considérer comment à l'autopsie on pourra vérifier le bien fondé du diagnostic clinique.

Dans bien des autopsies on trouvera des lésions de l'appareil valvulaire mitral nettement incompatibles avec une bonne occlusion systolique de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Il en sera ainsi lorsqu'on trouvera les altérations suivantes : volumineuses végétations, perforations des valves mitrales, nodosités, irrégularités bien marquées du bord libre de ces valves, rétraction, rupture des cordages tendineux ou des piliers. Dans tous ces cas, on sera en droit de conclure à l'existence d'une insuffisance mitrale organique. En encore les valves mitrales sont saines mais le ventricule gauche apparaît nettement dilaté, l'orifice mitral admet largement trois et même quatre doigts ; on a la conviction, la quasi-certitude qu'il y avait une insuffisance mitrale fonctionnelle. Cependant, si les piliers paraissent très étiés, les valves très allongées, on peut être amené à se demander si ces modifications papillaires et valvulaires ne compensaient pas la dilatation de l'anneau orificiel et du ventricule.

Il n'est pas rare non plus que les modifications de l'appareil valvulaire soient assez discrètes pour laisser le diagnostic en suspens : simple turgescence, légères irrégularités du bord libre des valves mitrales ; toutes petites végétations sur la face auriculaire de ces valves ; ou bien valvule mitrale saine, cavité ventriculaire gauche peu dilatée, orifice mitral admettant juste trois doigts.

*Dans bien des autopsies, par conséquent, il sera donc indiqué de recourir aux méthodes destinées à mettre à l'épreuve le fonctionnement de la valvule mitrale. Que pouvons-nous faire pour cela ? Suchard dit : « L'aorte étant pincée
« entre l'index et le médius de la main gauche dont la paume soutient la masse ventriculaire, la face supérieure de
« la mitrale est placée sous un filet d'eau qui remplit le ventricule. La main droite comprimant alors le ventricule
« gauche et remplaçant grossièrement sa contraction, l'eau
« est chassée violemment à travers la valvule. Du sang s'en échappe, puis des caillots, puis de l'eau teintée de rose.
« Lorsque la plupart des caillots ont été entraînés par le
« courant d'eau, on voit les valves de la mitrale se rejoindre par leur bord libre, l'orifice étant exactement fermé.
« On peut augmenter beaucoup la pression ; rien ne passe si les valves ne sont pas altérées. Dans le cas d'insuffisance, l'eau s'échappe par un ou plusieurs pertuis. »*

Pour nous, cette manœuvre est un leurre, elle ne fournit aucune indication précise, aucune donnée sérieuse. Les résultats en sont aussi variables que possible selon la position qu'on donne au cœur : couché dans la paume de la main, ou tenu verticalement ; selon la façon dont on comprime le ventricule, soit dans le sens antéro-postérieur, soit dans le sens transversal ; selon qu'on le serre plus ou moins près de la base ou de la pointe ; selon la force, la rapidité avec lesquelles on agit sur le ventricule ; selon la quantité de liquide introduite dans la cavité ventriculaire, etc., etc.

Mille facteurs interviennent qui rendent cette épreuve

aussi imprécise que possible. Si l'on y recourt, il faut n'y attacher qu'une importance des plus minimes.

Pour être dans les meilleures conditions, il serait bon de tenir le cœur couché dans la paume de la main; car, lorsqu'on le tient verticalement suspendu par les bords des oreillettes sectionnées, les parois ventriculaires exercent par leur propre poids une traction sur les piliers et peuvent s'opposer à l'accollement des valves. D'autre part, pour imiter la systole ventriculaire, il serait important de comprimer le ventricule gauche assez près de la base et dans le sens transversal. En effet, une pression dans le sens antéro-postérieur favorise la production d'un reflux mitral, tandis que le rétrécissement transversal de l'orifice mitral est un facteur indispensable pour la bonne occlusion de la valvule mitrale.

Il est une autre méthode un peu moins mauvaise, c'est la suivante. Suchard dit : « Lorsqu'il s'agit d'expériences plus précises, on emploie naturellement un appareil d'injection muni d'un manomètre. Le ventricule est alors rempli par l'aorte liée sur un tube pénétrant dans le ventricule entre les sigmoïdes. Il faut savoir que dans certains cas, ainsi que le fait observer M. le professeur Potain, une pression brusque et forte de 14 centimètres de Hg environ est nécessaire pour que les valves de la mitrale épaissies et rigides se rejoignent et ferment complètement l'ouverture. »

Pour nous, voici le procédé simple que nous avons suivi. Tout d'abord on prépare le cœur en sectionnant les parois de l'oreillette gauche au ras de l'orifice mitral. Puis on se sert de l'instrumentation employée dans les services hospitaliers pour les lavages de gorge : on introduit par l'aorte la canule dans le ventricule gauche, et on la lie très solidement sur l'aorte; on met enfin 1 ou 2 litres d'eau dans le bock. On tiendra le cœur couché dans la paume de la main, en s'inspirant de sa position normale.

Selon qu'on fait élever plus ou moins le bock, on voit le

ventricule se distendre plus ou moins, et, l'orifice auriculo-ventriculaire sous les yeux, on se rend facilement compte s'il se produit un reflux mitral. On peut, si l'on veut, comprimer le ventricule gauche, mais il faut le faire toujours dans le sens transversal, sinon on favorise la production d'un reflux mitral.

Dans ces conditions, on est gêné pour se rendre compte de l'état de perfection de l'occlusion mitrale, car du liquide suinte et coule sur la face auriculaire des valves par les artérioles de la paroi auriculaire sectionnée. Et pour peu que la pression intra-ventriculaire soit notable, il s'échappe par ces petites artères un jet de liquide qui risque d'atteindre le visage de l'expérimentateur. On peut pincer ces artérioles, mais les pinces à forcipressure sont embarrassantes et tirent sur l'insertion des valves, favorisant ainsi l'insuffisance. Aussi faisons-nous au début de toutes les expériences de ce genre la ligature des deux artères coronaires à leur origine; on les trouve facilement et l'on est ainsi débarrassé d'un ennuyeux contre-temps.

L'épreuve ainsi conduite ne peut avoir la prétention de reproduire les conditions du cœur lors de la systole. Nous dirons même que les conditions sont toutes différentes: dans la systole, en effet, la cavité ventriculaire diminue, les parois chassant le sang devant elles; tandis qu'ici le ventricule se dilate et cède devant la pression du liquide intra-ventriculaire. Dès lors, les piliers exercent une traction divergente sur les valves, et l'orifice mitral est arrondi au lieu d'être très allongé, conditions favorisant au premier chef pour la production d'un reflux mitral.

Pendant on doit reconnaître que si dans ces conditions défavorables, la valvule mitrale était tout de même capable d'assurer l'occlusion de l'orifice mitral, on serait vraiment autorisé à en inférer qu'elle n'était pas insuffisante pendant la vie. Or, d'après les classiques, cette expérience serait concluante. Dans ces conditions, on constaterait une bonne occlusion mitrale sur un cœur sain, et un reflux mi-

tral plus ou moins important sur un cœur atteint d'insuffisance mitrale.

Pour nous, l'opinion classique est inexacte à force d'être schématique. Les résultats que fournit cette épreuve sont bien loin d'être aussi simples à interpréter. En effet, nos recherches nous ont montré que presque tous, pour ne pas dire tous les cœurs sains donnent dans cette épreuve un reflux mitral. Ce n'est donc pas la présence ou l'absence d'une régurgitation qui permettra d'apprécier l'intégrité fonctionnelle de l'appareil valvulaire mitral. C'est l'importance du reflux qui nous guidera dans notre appréciation, ce n'est donc qu'une question de degré; dès lors, l'interprétation devient complexe, la porte est ouverte à l'incertitude et à l'erreur.

En effet, dans un grand nombre de cœurs sains, la valvule mitrale laisse toujours passer un reflux, quel que soit le degré de pression intra-ventriculaire. Pour les autres cœurs sains, lorsque le bock n'est élevé qu'à 10, 20, 50 centimètres, la valvule mitrale est à peu près suffisante en ce sens qu'elle laisse seulement suinter du liquide, sans qu'il y ait un véritable jet. Mais si l'on continue à élever le bock à 75 centimètres, 1 mètre, 1 m. 50, on voit apparaître d'abord un, puis plusieurs jets qui grossissent de plus en plus. Et cette insuffisance mitrale s'observe même si l'on fait tous ses efforts pour éviter la traction anormale exercée par les piliers (en serrant par exemple les deux tiers inférieurs du cœur pour empêcher la dilatation de toute cette portion du ventricule). L'absence de rétrécissement systolique de l'orifice mitral semble suffisante à entraîner la production d'un reflux.

Est-ce à dire que le reflux ainsi produit ne sera pas beaucoup plus important chez les sujets qui ont présenté pendant la vie une insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle? Nous sommes porté à croire que dans ces conditions la régurgitation mitrale sera plus considérable. Telle a été

notre impression après l'examen de quelques cœurs avec lésions mitrales. Mais, en tout cas, il n'y aura pas de démarcation précise entre le reflux mitral qu'on observera dans les cœurs indemnes de tout trouble valvulaire pendant la vie, et dans ceux qui avaient présenté une insuffisance mitrale.

En somme, voici dans quelle mesure l'autopsie peut nous éclairer sur l'existence ou l'absence d'une insuffisance mitrale pendant la vie: dans certaines circonstances, il est facile de se rendre compte que les altérations valvulaires sont assez importantes pour avoir entraîné la production d'une régurgitation mitrale. C'est le cas s'il y a de volumineuses végétations, une perforation des valves mitrales; si le bord libre de ces valves présente des nodosités, des irrégularités bien marquées; s'il y a rétraction manifeste ou rupture des cordages tendineux ou des piliers. De même, il y aura les plus grandes présomptions en faveur d'une insuffisance mitrale fonctionnelle quand les valves étant saines, le ventricule gauche sera dilaté et que l'orifice mitral admettra largement trois doigts.

Mais, dans tous les cas où les lésions anatomiques ne donnent pas la clef du diagnostic, nous manquons de méthodes précises pour résoudre la difficulté: on verse de l'eau dans le ventricule gauche par l'orifice mitral après section de l'oreillette gauche et ligature de l'aorte, puis on comprime le cœur gauche dans sa main pour imiter la systole; ou mieux, on introduit par l'aorte du liquide sous pression dans le ventricule gauche. On ne tablera sur le résultat de ces expériences que si l'on constate une régurgitation mitrale importante; encore ce fait ne prouvera-t-il pas qu'il existait une insuffisance mitrale pendant la vie, il montrera seulement qu'assez probablement il en était ainsi.

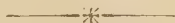
Par conséquent, si devant l'absence de lésions anatomiques imposant le diagnostic, nous recourons aux manœuvres

classiques pour éprouver le fonctionnement de la valve mitrale, efforçons-nous de nous placer toujours exactement dans les mêmes conditions. Ne demandons pas à ces épreuves fonctionnelles une réponse assez précise, mais seulement une indication, une impression.



OBSERVATIONS

SOUFFLES SYSTOLIQUES APEXIENS



CAS OU LE DIAGNOSTIC D'INSUFFISANCE MITRALE A ÉTÉ FACILEMENT PORTÉ

OBS. IX (1). — Jean-Baptiste G..., 33 ans, conducteur d'automobiles, se présente à la consultation de l'hôpital Beaujon, fin juillet 1908.

Depuis 3 ans, palpitations surtout marquées une heure après les repas. — Dyspnée d'effort (jamais gêné en automobile). — Pas d'œdème malléolaire.

Ant. pers. — Pas de maladies infectieuses. Toutefois, petit chancre considéré comme non syphilitique à l'hôpital Ricord. — Antéc. héréd.: rien à signaler.

Examen. — Cœur: Pointe, 5^e espace ligne mamelonnaire. — Souffle franchement apexien, en jet de vapeur, intense, holosystolique: le 1^{er} bruit est en partie couvert par le souffle. — Propagation: 4 travers de doigts dans l'aisselle; région précordiale, le souffle atteint à peine le foyer pulmonaire; en haut et en dedans de la pointe 1^{er} bruit intense, souffle d'apparence mésosystolique. Dans le dos aucun souffle, on n'entend à peine d'ailleurs les bruits du cœur. — 2^e bruit, pas d'accentua-

(1) Toutes les observations rapportées dans ce chapitre ont été prises par nous-même, et leur teneur a été le plus souvent confirmée par plusieurs examens successifs. Elles ne sont pas reproduites in-extenso.

tion à l'orifice pulmonaire. — Pouls régulier d'amplitude un peu au-dessous de la moyenne.

19 septembre et 18 octobre. — Souffle mêmes caractères. — Recherche de l'influence de l'arrêt inspiratoire: Arrêt en inspiration forcée, d'abord le bruit inspiratoire fort couvre le souffle qui réapparaît ensuite avec la même intensité qu'auparavant. Arrêt en expiration forcée, légère, diminution du souffle. Effort, le souffle finit par s'atténuer un peu. — Pas de variations dans les changements de position.

15 novembre. — Arythmie. — Eréthisme cardiaque. — On perçoit pour la 1^{re} fois un frémissement cataire, systolique à la pointe. — On remarque également pour la 1^{re} fois que le malade a de l'inégalité pupillaire la pupille droite est plus petite et présente le signe d'Argyll Robertson. On fait alors un rapprochement entre ces troubles et le fait que le malade a eu un petit chancre. Le malade est soumis au traitement antispécifique (injections intra-musculaires de calomel).

15 décembre. — Malade se trouve très amélioré.

DIAG. — *Insuffisance mitrale. Etiologie: Syphilis?*

OBS. X. — Léon G., 34 ans, plombier, soigné salle Louis en septembre 1908 (service de M. le professeur Robin).

Antécédents: Etouffements depuis 5 ans; œdème des membres inférieurs et de la face depuis quelques semaines. — Malade soigné à 5 ou 6 reprises par de la digitale et du strophantus; n'a jamais eu de coliques de plomb (n'a pas d'ailleurs de liseré de Burton). — Signes de petite urémie depuis un an.

Examen. — Cœur. — Pointe 6^e espace, 1 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. — La percussion montre que l'oreillette droite déborde le sternum d'un travers de doigt. — Souffle franchement apexien, intense, holosystolique, couvre le 1^{er} bruit; s'entend: dans toute la moitié gauche du thorax, très faiblement du côté droit; il va en diminuant d'intensité de la pointe à la colonne vertébrale. — 2^e bruit un peu plus fort à la pulmonaire. — Pouls radial, légèrement irrégulier, amplitude moyenne, artère radiale dure. — Pouls veineux jugulaire, manifestement présystolique.

Poumons: Congestion des bases. — Foie: n'est plus douloureux, déborde de 2 travers de doigt le rebord costal. — Urines: 0 gr. 50 d'albumine. Œdème malléolaire.

Revu en octobre: le malade ne peut travailler — grande dyspnée d'effort. — Mêmes signes physiques. — Recherche de l'influence respiratoire sur le souffle: Arrêt en inspiration forcée, expiration forcée; effort: pas de différence appréciable.

DIAG. — *Insuffisance mitrale chez un scléreux vasculaire et rénal.*
Etiologie: Saturnisme?

OBS. XI. — Madeleine H., 58 ans, entre le 22 juin 1908 (salle Béhier service de M. le Prof. Debove) où elle est soignée pour une grippe. Elle présente une insuffisance mitrale ancienne.

Antécédents. — Pas de maladies infectieuses. A été opérée il y a 3 ans d'un calcul du cholédoque. Depuis 5 ans dyspnée d'effort. Il y a 1 an elle a eu sa 1^{re} crise d'asystolie et depuis elle en a présenté 3.

Examen. — Cœur. — Pointe 6^e espace, 1 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. — Souffle franchement apexien, intense, holosystolique (couvrant le 1^{er} bruit) se propageant jusque dans l'aisselle et dans le dos (son maximum dans le dos est latéro-vertébral, au niveau des 3 dernières vertèbres dorsales), s'entendant à droite jusqu'à l'appendice xyphoïde en haut jusqu'au 4^e espace. — 2^e bruit pulmonaire pas accentué. — Pouls radial irrégulier, inégal, plutôt petit.

DIAG. — *Insuffisance mitrale.* — *Etiologie?*

OBS. XII. — Clémence B., 59 ans, entrée le 6 juillet 1908, salle Béhier (service de M. le Prof. Debove). Malade atteinte de Cirrhose hypertrophique avec ascite oedème des membres inférieurs et léger ictère.

Cœur. — Souffle à maximum apexien, intense, en jet de vapeur, holosystolique. On n'entend que lui à la pointe, il couvre le 1^{er} et le 2^e bruits. Il se propage dans l'aisselle jusqu'à la partie moyenne, et aussi dans la région précordiale (il semble reprendre une nouvelle intensité au foyer pulmonaire). Il n'est pas perceptible dans le dos. — 2^e bruit normal. — Pouls rapide (120) assez bien frappé, artères un peu durcies.

DIAG. — *Cirrhose hypertrophique avec ascité.* — *Insuffisance mitrale chez une scléreuse.* — *Etiologie?*

OBS. XIII. — Victoria D., 49 ans, teinturière entrée le 21 mai 1908, salle Behier, service de M. le Prof. Debove. Se plaint de palpitations et de dyspnée d'effort Elle a eu la fièvre typhoïde à 19 ans.

Examen de l'appareil circulatoire. — Cœur: Pointe 5^e espace, à peu près sur la ligne mamelonnaire. — Souffle léger, apexien holosystolique (le 1^{er} bruit est à peu près couvert, le 2^e bruit est peu net) se propage dans l'aisselle à 3 travers de doigt et aussi en dedans dans la région apexienne; ne se propage pas dans le dos; ne varie pas dans les

changements de position. — 2° bruit plus marqué à l'aorte. — Pouls petit, régulier, 90, artère radiale non dure.

DIAG. — *Insuffisance mitrale. — Etiologie?*

OBS. XIV. — Marie G., 58 ans, domestique, entre le 28 mai 1906, salle Béhier, n° 3 (service de M. le Prof. Debove). N'est malade que depuis un an seulement (jamais auparavant), affaiblissement, dyspnée d'effort, reste 2 mois sans travailler, puis voyant ses jambes enfler, vient à l'hôpital. On lui fait une saignée, une ponction de pleurésie droite, on ordonne digitale et théobromine. On lui a trouvé alors de l'albumine dans les urines. Revient actuellement pour des accidents du même genre (5^e crise depuis l'année dernière).

Examen: Facies mitral. — Cœur: Pointe 6^e espace, ligne mamelonnaire. — Souffle apexien, léger, holosystolique (couvrant le 1^{er} bruit) se propageant à 3 travers de doigt dans l'aisselle. — 2° bruit un peu plus marqué à l'aorte. — Pouls irrégulier, inégal, petit. — Les artères radiales sont légèrement indurées; les temporales, flexueuses; les jugulaires, distendues. — Pouls veineux (vrai ou faux?).

Foie débordant de 3 travers de doigt le rebord costal. — Ascite libre. — Pleurésie droite.

DIAG. — *Asystolie avec ascite et pleurésie droite. — Insuffisance mitrale chez une artério-scléreuse.*

OBS. XV. — Georgette M., 17 ans, implanteuse, entre le 1^{er} septembre 1908, salle Axenfeld n° 1 (service de M. le Prof. Robin). Se plaint de douleurs dans l'articulation tibio-tarsienne droite. Pas de troubles d'insuffisance cardiaque.

Antéc. héréd. — Sa mère est morte tuberculeuse (la malade avait alors 13 ans). — Antéc. person.: Dans l'enfance, engorgement ganglionnaire cervical. Il y a un an elle a été prise brusquement de douleurs qui ont siégé pendant 8 jours dans l'épaule droite puis ont passé dans le pied droit. — Reste 3 mois chez elle, puis deux mois dans le service de M. le D^r Troisier, elle ne garde pas continuellement le lit.

Examen. — Articulat. tibio-tars. droite légèrement tuméfiée, pas rouge, point douloureux à la pression de l'apophyse malléolaire, douleurs dans les mouvements de l'article.

Sommet du poumon droit: S—V+R— Bon état général; pas d'amaigrissement; sang des menstrues peu abondant et pâle; quelques ganglions cervicaux.

Cœur: Pointe bien perceptible dans le 4^e espace, on la sent un peu dans le 5^e, doit battre derrière la 5^e côte. — Souffle apexien, moyenne intensité, holosystolique (couvrant presque complètement le 1^{er} bruit).

Dans la position assise, le souffle ne se modifie pas, mais le 1^{er} bruit devient plus net. Le souffle se propage de 4 à 5 travers de doigt vers l'aisselle, il s'entend dans la région précordiale; dans le dos il n'a d'abord pas été perçu, puis on a fini par entendre un petit souffle au voisinage de la pointe de l'omoplate (peu net). — 2^e bruit pulmonaire pas accentué. — Pouls normal ou d'amplitude un peu au-dessous de la moyenne.

DIAG. — *Arthrite tuberculeuse tibio-tarsienne droite (peut être précédée de rhumatisme tuberculeux). Tuberculose ganglionnaire et pulmonaire discrète. Insuffisance mitrale bien compensée, relevant peut-être d'une endocardite tuberculeuse.*

OBS. XVI. — Femme L., 52 ans, entrée le 28 avril 1908, salle Axenfeld (service de M. le Prof. Robin). Se plaint de dyspnée et d'œdème des membres inférieurs.

Antécédents. — Lors de sa dernière grossesse, il y a 17 ans, la malade a présenté de l'albuminurie qui a disparu après l'accouchement. Jusqu'à son entrée à l'hôpital les urines n'ont plus jamais été examinées. Depuis 7 à 8 ans, souvent vertiges. Depuis un an, d'une façon presque constante, dyspnée d'effort, dyspnée de decubitus, œdème des membres inférieurs. Soignée déjà en août dernier à l'hôpital Beaujon (saignée, régime lacté, théobromine, digitale).

Examen. — Malade assise dans son lit, pâle, lèvres cyanosées.

Cœur: Pointe 6^e espace. 1 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. — Percussion: oreillette droite dépasse d'un travers de doigt le bord droit du sternum. — Souffle apexien, rude, intensité moyenne holosystolique (couvrant le 1^{er} bruit) se propageant à 2 travers de doigt dans l'aisselle. — 2^e bruit plus fort au foyer aortique. — Pouls: 86 pulsations à la minute. Tension artérielle: 27 cent. de Hg. Artères radiales sinueuses très dures, temporales flexueuses, jugulaires distendues, faux pouls veineux.

Poumons: Râles sous-crépitants peu abondants aux 2 bases. — Foie: ne paraît pas déborder le rebord costal. — Œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

Autopsie. — Cœur volumineux, grosse hypertrophie du ventricule gauche. — Orifice mitral n'admet que 2 doigts. Large insuffisance par l'épreuve habituelle (eau introduite sous pression par l'aorte dans le ventricule gauche). On constate ensuite que les 2 valves ont des bords épaissis indurés et qu'il y a vraisemblablement raccourcissement des cordages. — Orifice aortique: Le cœur est couché dans la paume de la main, l'aorte non touchée avec les doigts; on introduit ainsi dans la lumière aortique une canule reliée par un tube de caoutchouc long de

1 mètre 50 à 1 bock renfermant 2 lit. de liquide. L'eau poussée ainsi dans l'aorte s'écoule très lentement dans le ventricule; on voit d'ailleurs que les valvules sigmoïdes ne s'accolent pas parfaitement, laissent entre elles un petit hiatus. On constate ensuite que l'aorte est athéromateuse, les valvules sigmoïdes sont épaissies, leur nodule très saillant; et sur l'une d'elles un bourrelet saillant part du nodule et croise obliquement la face axiale de la valvule pour gagner l'insertion aortique. — Orifice tricuspide: admet largement trois doigts. Même épreuve que plus haut, l'insuffisance est bien plus large. Quelques épaississements du bord libre.

DIAG. — *Asystolie. Insuffisance mitrale chez une artério-scléreuse (s'agit bien d'une insuffisance organique). Légère insuffisance aortique constatée seulement à l'autopsie.*

OBS. XVII. — Femme B., 31 ans, entre en juillet 1908 à l'hôpital Lariboisière (service de M. le D^r Tapret). Se plaint de dyspnée d'effort, palpitations.

Antécédents. — 2 ans: variole. — 6 ans: rougeole. — 10 ans: chorée (pas douleurs articulaires). — A l'école ne pouvait pas courir autant que ses camarades (essoufflement). — 15 ans: crise d'asystolie (digitale). — 17 ans: mariage. Pendant le 1^{er} mois, lors des rapports sexuels, elle est prise d'une crise d'étouffement toute passagère et rejette des crachats roses et mousseux. — 18 ans 1/2: 1^{er} accouchement. Dyspnée au moment des douleurs, enfant né à terme, mort à 15 mois. Le médecin a dit qu'il avait une maladie de cœur. — 22 et 26 ans: 2^e et 3^e accouchements, pas d'incidents. — 27 ans: séjour au Tonkin Grande crise d'asystolie (6 semaines au lit). Pendant le retour, au passage de la Mer Rouge, grande dyspnée, lipothymies.

Examen. — Cœur. — Pointe 5^e espace, ligne mamelonnaire, vibration mitrale, pas de frémissement cataire. — Souffle apexien intense holosystolique, mais pourrait être considéré comme mésosystolique tant le 1^{er} bruit est éclatant. Ne se propage guère que jusque vers le milieu de l'aisselle; dans le dos on le devine à peine; pas de modifications, station assise ou verticale. — 2^e bruit un peu accentué à l'orifice pulmonaire. — Pouls, amplitude moyenne; quelques irrégularités. Tension artérielle: 15.

Poumons et Abdomen: rien à signaler. — Pas d'œdème.

DIAG. — *Insuf. mitrale datant de l'enfance (nous ne croyons pas l'éclat du 1^{er} bruit suffisant pour faire porter le diagnostic de rétrécissement mitral concomitant). — Etiologie: Chorée (Variole?). — Noter l'asystolie: à la puberté, lors du séjour au Tonkin; et les petites crises d'œdème pulmonaire lors des premiers rapports sexuels.*

OBS. XVIII. — X., 55 ans, journalier, entre en août 1908 dans le service de M. le Prof. Robin. Il a eu un érysipèle à l'âge de 25 ans. Dès la fin de l'érysipèle il a de la dyspnée, de l'œdème des membres inférieurs, est envoyé à l'hôpital Laënnec où on lui donne digitale, puis théobromine. Depuis lors jamais de troubles fonctionnels cardiaques, sauf depuis un an où il se plaint de dyspnée, œdème des membres inférieurs. Actuellement asystolie.

Cœur. — Pointe 5° espace à 2 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. — Souffle systolique perçu dans toute la région précordiale; maximum sensiblement apexien (au point maximum on n'entend nettement ni le 1^{er}, ni le 2^e bruit); se propage dans l'aisselle, dans le dos où le maximum est à peu près à la hauteur de la pointe de l'omoplate (plutôt 1 à 2 travers de doigt plus haut); pas de modifications dans la station assise. Modifications respiratoires: à l'expiration, timbre ronflant, piaulant; à l'inspiration, jet de vapeur. — Pouls régulier, artères dures. — Jugulaires distendues, animées de battements (pouls veineux vrai).

Foie très volumineux, pulsatile. — Œdème des membres inférieurs.

DIAG. — *Asystolie. — Insuffisance tricuspidiennne. Malade artério-scléreux. Insuffisance mitrale datant probablement de l'érysipèle. (Noter les variations respiratoires du souffle). La crise actuelle d'asystolie est peut-être la conséquence de l'artério-sclérose développée récemment.*

OBS. XIX. — Alfred V., 52 ans, entré le 8 juillet 1908 à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. le D^r Tapret. Depuis 4 ans se plaint d'essoufflement au moindre effort.

Examen. — *Cœur:* Pointe 5° espace 1 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. — Souffle apexien, intensité moyenne, holosystolique (le 1^{er} bruit se distingue à peine, le 2^e se détache peu nettement à la pointe), se propage à 4 travers de doigt dans l'aisselle, ne se propage: ni région précordiale, ni dans le dos. — 2^e bruit claqué au foyer aortique. — Pouls ample, artère radiale dure. — Tension art: 27. — Jugulaires un peu distendues, animées d'un léger battement.

Gros foie, ascite, œdème des membres inférieurs.

DIAG. — *Asystolie. Insuffisance mitrale chez un artéro-scléreux.*

OBS. XX. — Femme R., 61 ans, marchande des 4 saisons, entre salle Axenfeld n° 16 le 4 août 1908 (service de M. le Prof. Robin). Toujours bien portante jusqu'à il y a 2 ans. Un matin pendant son travail, elle fut prise d'une dyspnée telle qu'elle fut obligée de rentrer chez elle. Elle garda le lit 2 mois (son médecin lui ordonna régime lacté, digitale). Depuis elle a recommencé son travail à différentes re-

prises, mais elle a des étourdissements, des vertiges, et s'alite de temps en temps.

Examen. — *Cœur*: Pointe 6^e espace, 2 à 3 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. — Souffle s'entend dans toute la région précordiale et le maximum est franchement dans la région apexienne; il est intense, holosystolique (couvrant à la pointe le 1^{er} bruit qu'on y entend à peine ainsi que le 2^e) et se propage dans l'aisselle, dans la région précordiale jusqu'au bord droit du sternum, et dans le dos où pas de foyer maximum net, égale intensité depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'en bas; le souffle est moins fort le long de la colonne vertébrale que plus en dehors. — Pouls bien frappé, légèrement irrégulier, artères un peu dures.

Poumons: Congestion des bases. — *Foie* gros, douloureux. — *Légère* œdème malléolaire. — *Urines* albumineuses.

Malade revue en octobre. Toujours incapable de travailler. Le souffle est beaucoup moins intense. Recherche des influences respiratoires sur le souffle. Arrêt en inspiration forcée, d'abord bruit respiratoire cache le souffle qui réapparaît avec son intensité première. Arrêt en expiration forcée: pas de modifications appréciables. Effort: le souffle diminue peu à peu; on ne le perçoit pour ainsi dire plus au moment où la malade reprend la respiration.

DIAG. — *Asystolie. Insuffisance mitrale chez une artério-scléreuse. Peut-être insuffisance à la fois organique et fonctionnelle (le souffl. étant bien moins intense après une grande crise d'asystolie).*

OBS. XXI. — Gaston Z., 15 ans, mécanicien, entre le 3 juillet 1908. salle Monneret, n^o 5 (service de M. le D^r Troisième). Il vient à l'hôpital Beaujon pour sa 2^e attaque de rhumatisme articulaire aigu. La 1^{re} remonte à un an et depuis cette époque, il présente de la dyspnée d'effort.

Examen. — *Cœur*: Pointe 6^e espace, choc en dôme. — Souffle apexien; intense; holosystolique (couvre le 1^{er} bruit); se propage jusqu'au bord postérieur de l'aisselle; la propagation dorsale est discrète, et demande à être recherchée avec attention, la respiration du malade bien complètement suspendue (maximum 1 ou 2 travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate). — A la base double souffle, le diastolique couvrant en partie le 2^e bruit. — On a perçu en outre frémissement cataire diastolique à la pointe, et dédoublement du 2^e bruit. — Pouls de Corrigan, danse des artères. — Tension artérielle: 15 cent. de Hg.

Revu le 15 octobre: Mêmes signes physiques. — Recherche des influences respiratoires sur le souffle mitral: Arrêt en inspiration forcée, atténuation appréciable mais légère; Arrêt en expiration forcée, par de

changement. Effort; atténuation appréciable. — Dans la station debout, le souffle mitral est atténué, mais il est nettement perceptible.

DIAG. — *Insuffisance aortique et maladie mitrale d'origine rhumatismale.*

OBS. XXII. — Femme C., 37 ans, ménagère, entre le 4 juillet 1908, salle Béhier, n° 7 bis (service de M. le Prof. Debove). Dyspnée d'effort depuis un an. Jamais œdème malleolaire.

Examen. — *Cœur*: Pointe 5^e espace. — Souffle apexien; intensité moyenne; holosystolique (couvre le 1^{er} bruit); se propage jusqu'à partie moyenne de l'aisselle, s'entend à peine dans le dos, est perçu dans presque toute la région précordiale. — 2^e bruit pulmonaire pas accentué. — Pouls amplitude normale, régulier.

DIAG. — *Insuffisance mitrale. Etiologie?*

OBS. XXIII. — O., 60 ans, salle Bazin, hôpital Lariboisière, service de M. le D^r Tapret. — Dyspnée d'effort. — Œdème malleolaire. — Albuminurie. — Pas de maladies infectieuses dans les antécédents.

Cœur: Pointe 6^e espace, 2 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. — Souffle apexien, holosystolique (couvrant le 1^{er} bruit), se propage à 4 travers de doigt dans l'aisselle, pas de propagation dorsale, pas de variations appréciables dans l'arrêt en inspiration ou en expiration forcées. — 2^e bruit égal aux foyers aortique et pulmonaire. — Pouls irrégulier, artères dures.

DIAG. — *Insuffisance mitrale chez un artério-scléreux.*

OBS. XXIV. — Suzanne D., 17 ans, employée de commerce, entre salle Béhier; n° 20 (service de M. le Prof. Debove). Elle se plaint de douleurs dans la région occipitale (on considère ce phénomène comme un reliquat d'un rhumatisme articulaire qui l'a tenue au lit 3 mois); à 6 ans, 1^{re} attaque de rhumatisme. A l'école elle ne pouvait courir comme ses camarades (essoufflement). Les troubles fonctionnels cardiaques seraient disparus depuis l'âge de 8 ans et ne seraient pas réapparus.

Examen. — *Cœur*: Pointe 5^e espace ligne mamelonnaire. Frémissement cataire diastolique peu marqué. — Souffle prolongé de la pointe, on n'entend pas le 1^{er} bruit, mais on perçoit le 2^e dédoublé. Le dédoublement du 2^e bruit est plus net à l'orifice aortique. Le souffle se propage dans l'aisselle sur presque toute la hauteur de la région axillaire sans toutefois atteindre le sommet. Il se propage sur une hauteur égale dans le dos jusqu'à la colonne vertébrale, soit depuis la limite inférieure du thorax jusqu'au milieu de la distance entre l'angle et l'épine

de l'omoplate. Il semble que le souffle devient un peu plus fort au voisinage de la colonne vertébrale et que son maximum soit situé environ à 1 ou 2 travers de doigt à gauche de la colonne et au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Le souffle s'entend faiblement immédiatement à droite de la colonne vertébrale, mais dans le reste de la moitié droite du thorax, il n'est pas perceptible. — Pouls d'amplitude moyenne, régulier; tension art: 12 centm. de Hg. — Pas d'œdème malléolaire. — Pas de stases viscérales.

Revue fin octobre: Mêmes signes à part les particularités suivantes: pas de frémissement cataire, plus de dédoublement du 2^e bruit mais accentuation du 2^e bruit pulmonaire. Nous ne retrouvons pas le maximum paravertébral du souffle, noté au 1^{er} examen.

Revue en novembre: Mêmes signes cardiaques. La malade se présente avec l'attitude d'une personne atteinte d'un mal de Pott sous-occipital, de plus on provoque un point douloureux à la pression de la partie supérieure de la colonne cervicale. Elle est adressée à M. Tuffier.

DIAG. — *Rhumatisme articulaire aigu. Maladie mitrale d'origine rhumatismale. Mal de Pott sous-occipital. (On pourrait dire aussi: Rhumatisme tuberculeux. Endocardite tuberculeuse, tuberculose vertébrale??).*

OBS. XXV. — Marie C., 66 ans, journalière, entre le 16 juin 1908 salle Béhier n° 16, (service de M. le prof. Debove). Elle est venue à l'hôpital pour la 1^{re} fois il y a 10 ans environ: Dyspnée, œdème malléolaire (digitale, caféine, régime lacté) — puis une 2^e fois il y a 8 ans pour les mêmes accidents. Depuis lors elle s'était bien portée, mais depuis un an, ces mêmes troubles l'ont reprise et c'est actuellement cette année son 3^e séjour dans le service. En dehors de ces troubles fonctionnels cardiaques on ne relève dans ses antécédents que des fièvres intermittentes dont elle fut atteinte dans le Loiret pendant 2 ans à l'âge de 13 ans.

Examen. — Facies mitral, pommettes rouges, violacées.

Cœur. — Pointe paraît battre sur le bord postérieur de la ligne axillaire, à 23 centimètres du bord droit du sternum, dans le 9^e espace. — La percussion montre que la matité cardiaque ne déborde pas le bord droit du sternum; à gauche elle part de la pointe pour gagner en haut et en dedans le 2^e espace intercostal. Elle mesure 25 centm. 5 dans le sens transversal et 8 centm. dans le sens vertical. Aire cardiaque: 170 centm. 2. — Souffle maximum apexien, intense, holosystolique (couvrant le 1^{er} bruit) se propageant région précordiale et surtout à gauche

jusqu'à la colonne vertébrale surtout dans la partie tout inférieure. — 2° bruit un peu claqué au foyer aortique. — Pas de souffle diastolique d'insuffisance aortique. — Pouls radial n'ayant nullement les caractères du pouls mitral, se rapproche du pouls dit de Corrigan. Danse des artères très nette: à la carotide, à l'humérale. Pouls capillaire extrêmement net. Pas de double souffle de Duroziez ni à la fémorale, ni à la carotide, ni à l'humérale; ces artères roulent sous le stéthoscope et il est difficile même de percevoir le souffle systolique.

Foie: actuellement ne paraît pas déborder le rebord costal. — Membres inférieurs: léger œdème malleolaire. La malade dit qu'en général ses jambes sont peu enflées.

DIAG. — *Insuffisance mitrale; — insuffisance aortique sans souffle (volume considérable du ventricule gauche; pouls rappelant le pouls de Corrigan; danse des artères; pouls capillaire). La dilatation considérable du ventricule gauche autorise à penser que peut-être l'une des 2 insuffisances, ou les 2 sont fonctionnelles?*

OBS. XXVI. — Jules H., 28 ans, valet de chambre, vient à la consultation de l'hôpital Beaujon pour une grippe. Il a eu en outre il y a 2 ans une violente crise de rhumatisme articulaire aigu. — Toutefois il n'a depuis cette époque, aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Examen. — *Cœur:* Pointe 5° espace un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. — Souffle moyenne intensité, exactement à la pointe, le souffle est nettement holosystolique, couvrant pour une bonne part le 1^{er} bruit et se terminant juste avec le 2° bruit peu intense. En dedans et au-dessus de la pointe, dans le 4° espace le 1^{er} bruit reprend son intensité normale; le souffle au contraire est léger et prend l'apparence mésosystolique. Il se propage dans l'aisselle jusqu'au bord postérieur, on l'entend dans le dos, le maximum est à 2 travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate; il semble que tout près de la colonne vertébrale, le souffle soit plus intense que plus en dehors vers l'aisselle. Il se propage dans la région précordiale jusqu'à la base et jusqu'à la face du sternum. — 2° bruit pulmonaire un peu plus fort que le 2° bruit aortique. — Pouls d'amplitude un peu au-dessous de la normale.

DIAG. — *Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale.*

OBS. XXVII. — Alfred D., 11 ans 1/2, entre le 27 décembre 1907, salle Bazin, hôpital Hérold, (service de M. le D^r Barbier). Rhumatisme articulaire aigu et insuffisance mitrale chez un enfant présentant de l'induration tuberculeuse du sommet droit, ayant eu il y a 4 ans un abcès costal, ayant des parents arthritiques (mère, rhuma-

tisme chronique déformant), ayant des frères dont les uns sont arthritiques (douleurs articulaires) les autres phthisiques.

Examen du cœur: Pointe, 6^e espace ligne mamelonnaire. — Souffle maximum apexien et sus-apexien, holosystolique (on n'entend pas le 1^{er} bruit et très confusément le 2^e); se propage dans l'aisselle sur toute la hauteur et arrive ainsi jusqu'à la colonne vertébrale. Le maximum dans la zone de propagation représente une région large de 3 travers de doigt et gagnant horizontalement la colonne vertébrale en se relevant un peu. Dans le dos on l'entend sur toute la colonne dorsale, le maximum semble être aux 5^e et 6^e dorsales. On n'a pas l'impression qu'il y a là un nouveau foyer de souffle. — 2^e bruit pulmonaire un peu accentué. — Pouls amplitude normale, régulier.

DIAG. — *Enfant chez lequel se côtoient comme dans sa famille les manifestations arthritiques et tuberculeuses.*

Interprétation classique: *Rhumatisme articulaire aigu et insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Coexistence de tuberculose. L'arthritisme imprime un cachet évolutif un peu spécial à la tuberculose.*

Interprétation subversive (Poncet): *Tuberculose à l'origine de tous les accidents de l'enfant et de sa famille. Quant à lui, Rhumatisme tuberculeux, endocardite tuberculeuse, tuberculose pulmonaire et osseuse.*

OBS. XXVIII. — Lucienne T., 12 ans, entre le 27 avril 1908, salle Albert Josias, hôpital Hérold, service de M. le D^r Barbier. A déjà été soignée dans le service en 1906 pour chorée 3^e attaque, la 1^{re} remontant à 5 ans auparavant. On constate insuffisance mitrale. Revient parce que depuis 4 à 5 mois elle est rapidement essoufflée quand elle marche vite et monte difficilement les escaliers.

Examen. — *Cœur*: Pointe 5^e espace, vibration mitrale. — Souffle, malgré le 1^{er} bruit éclatant, le souffle paraît holosystolique. Il se propage dans l'aisselle à peu près horizontalement et dans le dos où le maximum du souffle est à la colonne dorsale, il est perçu jusqu'à l'espace interscapulaire. — 2^e bruit égal aux 2 foyers aortique et pulmonaire. — Pouls petit, régulier.

DIAG. — *Insuffisance mitrale. Etiologie: Chorée.*

OBS. XXIX. — Blanche H., 13 ans, entre à l'hôpital Hérold, le 15 janvier 1908, salle Albert Josias (service de M. le D^r Barbier). Se plaint de palpitations et de vomissements.

Antécéd. Hérédit. — Mère quelques attaques de rhumatisme.. — Antécéd. personnels: Bien portante jusqu'en septembre dernier où elle contracte la scarlatine. Puis le 15 novembre, attaque de rhumatisme

articulaire aigu; l'enfant garde le lit du 15 nov. ou 20 déc.; vers cette date elle ressent quelques palpitations. Elle se lève et reste bien portante jusqu'au lundi 13 janvier, brusquement elle est prise de palpitations douloureuses et vomit tous ses aliments.

Examen. — Enfant angoissée, très gênée pour respirer, se plaignant de douleurs précordiales. Elle est très abattue.

Cœur: Ondulation occupant toute la région précordiale. Choc de la pointe étalé. La pointe bat sous la 6^e côte et déborde même dans le 6^e espace. — Bruits retentissants, pas de souffle. — Tension artér.: 9 centm. Hg. — Pouls radial petit, irrégulier, 110 battements perceptibles, tandis qu'il y en a 160 au cœur. Veines jugulaires non gonflées, pas de battements.

Pas de congestion nette des bases pulmonaires. — Foie: douloureux à la pression, déborde les fausses-côtes de 3 travers de doigt. — Grosse rate. — Pas d'œdème des membres inférieurs. — Urines 0 gr. 25 cg. albuminé. — Traitement: Régime lacté Digitaline cristallisée 1/4 de millig. en injection sous-cutanée, etc.

17 janvier. — Transformation complète. On trouve la petite malade assise sur son lit en train de lire. Cœur déborde encore le bord droit sternal. Pouls 115. — Press. artér.: 11 cm. Hg. Le foie et la rate sont moins volumineux.

18 janvier. — Cœur toujours dilaté mais sans fixité de la pointe. Pour la 1^{re} fois on perçoit chez cette fillette un souffle d'insuffisance mitrale. Souffle maximum nettement apexien, holosystolique couvrant en partie le 1^{er} bruit), se propageant peu vers l'aisselle (2 travers doigt), le souffle est piaulant, mais ce caractère ne s'observe qu'à l'un des 2 temps de la respiration. — 2^e bruit pulmonaire renforcé.

Après une petite rechute, la malade est sortie sans troubles fonctionnels.

DIAG. — *Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, (symphyse??).*

OBS. XXX. — Louise G., 14 ans, entre le 24 février 1908, salle Albert Josias (service de M. le D^r Barbier). 4 ans, 1^{re} attaque de rhumatisme articulaire aigu (2 mois au lit); 2^e attaque il y a un mois, actuellement encore quelques légères douleurs.

Enfant pâle; genoux tuméfiés, douloureux, choc rotulien.

Cœur: Pointe 5^e espace ligne mamelonnaire. — Souffle intensité moyenne, franchement apexien, holosystolique, se propageant jusqu'au milieu de l'aisselle; dans le dos, on entend seulement et confusément les bruits du cœur. Pas de modifications dans les changements de position. — 2^e bruit pulmonaire plus accentué. — Au-dessus de la pointe, souffle cardio-pulmonaire n'ayant pas du tout le même timbre que le souffle mitral. — Pouls petit, régulier. — Tens. artér.: 10.

Cette fillette est essouffée quand elle marche vite ou monte un escalier. Pas d'œdème des membres inférieurs.

DIAG. — *Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale.*

OBS. XXXI. — Raymonde M., 14 ans, entre le 30 mars salle Albert Josias, à l'hôpital Hérold (service de M. le D^r Barbier). Se plaint de dyspnée et palpitations quand elle marche vite et monte un escalier. Palpitations, même au repos, la nuit. Pas d'œdème malléolaire. Deux premières attaques de rhumatisme à 3, 7 ans (15 jours au lit). Troisième attaque de rhumatisme en septembre (6 semaines au lit). Le médecin fait mettre vessie de glace et vésicatoire à la région précordiale. Deuxième attaque en décembre dernier (15 jours au lit). — Antécédents héréditaires: rien à signaler.

Examen. — *Cœur:* Souffle apexien, holosystolique (on n'entend pas le 1^{er} bruit, qui réapparaît au foyer tricuspide); Propagation axillaire et dorsale (maximum entre les 5^e et 6^e dorsales). — 2^e bruit pulmonaire très accentué. — Pouls: 88, assez bien frappé.

Poumons, foie normaux. Pas d'œdème.

DIAG. — *Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale.*

OBS. XXXII. — Francis B., 14 ans, soigné à l'hôpital Hérold, salle Bazin (service de M. le D^r Barbier). Enfant atteint d'un mal de Pott sous-occipital; 1^{re} attaque de rhumatisme articulaire aigu à 4 ans. Janvier dernier: fluxion de poitrine accompagnée d'une nouvelle attaque de rhumatisme.

Examen. — *Cœur:* Pointe 5^e espace ligne mamelonnaire. On perçoit fortement le choc de la pointe et la vibration mitrale, de plus il y a un frémissement cataire presystolique et empiétant sur la systole. — Souffle à la fois présystolique et holosystolique. Le 1^{er} bruit prend un éclat presque métallique. Le souffle se propage dans l'aisselle, dans le dos. (Le foyer maximum de la propagation dorsale est localisé aux 4^e et 5^e dorsales). A la base on n'a plus l'impression d'un dédoublement du 2^e bruit qu'on avait à la pointe, il s'agissait donc du claquement d'ouverture de la mitrale. — 2^e bruit égal aux foyers pulmonaire et aortique. — Pouls rapide, d'amplitude un peu au-dessous de la moyenne.

DIAG. — *Rhumatisme articulaire aigu; Insuffisance mitrale; Mal de Pott sous-occipital.* — On a déjà trouvé plus haut (Obs. XXIV), un ensemble symptomatique analogue. L'autre interprétation possible serait: *Rhumatisme tuberculeux, endocardite tuberculeuse, tuberculose vertébrale.*

OBS. XXXIII. — Angèle G., 12 ans, soignée chez ses parents, employés à l'hôpital Beaujon. 1^{re} attaque de rhumatisme articulaire aigu en juillet 1907 (soignée par M. le D^r Lacombe); 10 jours au lit, presque toutes les articulations atteintes mais discrètement. Début de chorée lors de l'entrée en convalescence. Actuellement, 8 juillet, nouvelle attaque ayant débuté le 1^{er} juillet.

Cœur: souffle systolique entendu dans toute la région précordiale, moyenne intensité, persiste dans la position assise. Enfant difficile à examiner minutieusement, souffre encore des articulations. On ne peut savoir s'il y a propagation axillaire et comme le 1^{er} bruit est d'intensité égale au souffle, il y a apparence mésosystolique; nous faisons donc quelques réserves sur la nature de ce souffle apexien.

15 juillet. — Le souffle est holosystolique (le 1^{er} bruit s'entend à peine), il est apexien: 4^e espace; se propage jusqu'à partie moyenne de la région axillaire. N'est pas entendu dans le dos. Il y a en outre un souffle cardio-pulmonaire localisé à l'orifice pulmonaire. — 2^e bruit pulmonaire nettement accentué. — Pouls moyenne amplitude, régulier.

L'enfant avait pris depuis le 8, 3 à 4 grammes de salicylate de soude par jour. Les parents cessent d'en donner devant l'amélioration, et ils sortent un soir dîner en ville avec la malade. Elle fait une rechute et présente le 18 juillet de la péricardite sèche généralisée, une pleurésie gauche, une congestion de la base droite. La température fait de grandes oscillations. Traitement: 4 gr. salicylate; Vessie de glace à la région précordiale; Cataplasmes sinapisés sur la poitrine.

17 juillet. — Notre maître, M. le Professeur agrégé Castaigne, que nous avons prié d'examiner la malade, confirme notre diagnostic. Ce jour-là on constate un épanchement pleural bi-latéral. Enfin tous les phénomènes s'atténuent et la température est revenue à la normale le 5 août.

DIAG. — *Péricardite et pleurésie rhumatismales; Insuffisance mitrale datant probablement de la première attaque.*

OBS. XXXIV. — Alice G., 12 ans, vient consulter en avril 1908, à l'hôpital Hérold (service de M. le D^r Barbier). Elle a été soignée dans ce service, en décembre 1906, pour chorée (le début des accidents choréiques remontant déjà à un an). On note, à ce moment, dans l'observation: Souffle systolique à la pointe, se propageant dans l'aisselle; souffle systolique plus bref, plus râpeux au foyer aortique et se propageant le long du bord droit du sternum. — Pouls régulier. — Bon état général. — Sort le 14 mars 1907: il persiste de très légers mouvements choréiformes et au cœur mêmes signes. Actuellement joue

avec ses camarades, saute à la corde sans aucune gêne; mais elle est un peu essoufflée quand elle monte un escalier.

Examen. — *Cœur*: Pointe 5° espace sur la ligne mamelonnaire. — Souffle maximum apexien, intense (pialement surajouté presque constant); holosystolique (couvrant le 1^{er} bruit, le 2° à peine distinct), se propage à peine jusqu'au milieu de la région axillaire, ne s'entend pas dans le dos, s'entend dans toute la partie gauche de la région précordiale. — 2° bruit à peine plus accentué au foyer pulmonaire. — Pouls normal.

DIAG. — *Insuffisance mitrale.* — *Origine: Chorée.*

II — SOUFFLES SYSTOLIQUES APEXIENS DONT LE DIAGNOSTIC A PRÉSENTÉ QUELQUES DIFFICULTÉS

A. — OBSERVATIONS OU LES DIFFICULTÉS FURENT TRÈS LÉGÈRES.

IL S'AGISSAIT DE SOUFFLES CARDIO-PULMONAIRES

OBS. XXXV. — Marguerite F., 33 ans, domestique, entrée le 15 juin 1908, salle Béhier (service de M. le Prof. Debove). Se plaint de faiblesse générale. Elle est souffrante depuis 2 ans. A cette époque elle entre à l'hôpital Lariboisière parce qu'elle voit ses jambes enfler et qu'elle est gênée pour marcher (pas d'essoufflement). On lui dit qu'elle a de l'albumine dans les urines et une insuffisance mitrale. Elle est mise au régime lacté mais ne sait pas si elle a pris de la digitale. Rentrée à l'hôpital Lariboisière dans le courant de la même année, on lui dit qu'elle est anémique et a une maladie de cœur. Elle a fait cette année deux séjours dans le service pour anémie, faiblesse générale, chaque fois au bout de quelques jours, on l'a envoyée au Vésinet. Actuellement pas d'essoufflement quand elle marche vite, quand elle monte un escalier, pas de palpitations, pas de douleurs précordiales; il n'y a pas d'albuminurie. — En dehors des accidents sus-mentionnés, elle n'a jamais été malade.

Examen. — *Cœur*: Pointe 4° espace ligne mamelonnaire. — Souffle s'entend dans toute la région précordiale, le maximum est à l'extrémité interne, soit du 2°, soit du 3° espace intercostal gauche; il est mésosystolique, on le perçoit toujours après le premier bruit qui est normal; il se propage à peine dans l'aisselle (à vrai dire, à deux travers de doigt en dehors de la pointe du cœur on devine un petit souf-

fle), pas de propagation dorsale; pas de variations dans la station assise ou verticale, mais par contre variations dans le cours d'un examen prolongé. — 2° bruit pulmonaire pas accentué. — Pouls: 80 pulsations à la minute, normal, régulier.

DIAG. — *Malgré le diagnostic antérieurement porté d'insuffisance mitrale, ce sont le maximum préventriculaire et infundibulaire du souffle, son caractère mésosystolique net, sa propagation presque nulle dans l'aisselle, ses variations dans le cours d'un examen prolongé, etc., etc., qui nous font porter le diagnostic de souffle cardio-pulmonaire.*

OBS. XXXVI. — Suzanne A., vient consulter fin avril 1908, dans le service de M. Barbier à l'hôpital Hérold. — Elle a été soignée en juillet, août, septembre 1906, salle Gubler pour chorée légère, unilatérale, droite, et douleurs articulaires. — A l'entrée, on avait alors noté dans l'observation: — Poumon: Adénopathie trachéo-bronchique droite, Respiration soufflante région sous-claviculaire droite. — Cœur: Dédoubllement du 2° bruit avec léger roulement présystolique. — Le 10 août: souffle systolique d'insuffisance mitrale. — Le 1^{er} octobre: sort présentant encore l'insuffisance mitrale et les mêmes signes pulmonaires qu'à l'entrée. — Actuellement: Aucun trouble fonctionnel cardiaque.

Examen. — Cœur: Pointe bat fortement dans le 5^e espace intercostal. — Pas de souffle systolique ni à la pointe, ni endo-, ni para-, ni sous-apexien; mais souffle mésosystolique léger et sus-apexien. — 2° bruit un peu plus fort au foyer pulmonaire mais sans accentuation pathologique. — Pouls normal.

DIAG. — *Malgré le diagnostic d'insuffisance mitrale fait antérieurement, le caractère mésosystolique du souffle, sa localisation strictement limitée à la région sus-apexienne sans aucune propagation, nous font porter le diagnostic de souffle cardio-pulmonaire.*

OBS. XXXVII. — Pierre M., 9 ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Bazin, le 24 janvier 1908 (service de M. le D^r Barbier) Entre pour cécité unilatérale droite survenue brusquement, il y a deux mois environ; toutefois, dans les quatre ou cinq mois précédents, il ressentait de temps en temps une certaine gêne dans l'œil droit. Il a eu quelquefois mal à la tête depuis plusieurs années, toujours dans une moitié du front, soit à droite, soit à gauche. — La vision a été nulle pendant les six premiers jours, puis s'est produite une légère amélioration; l'en-

fant voit la lumière et peu à peu les objets dans une portion limitée du champ visuel.

L'enfant nous est adressé par l'hôpital Rothschild (ophtalmologie): sa carte porte le diagnostic d'« oblitération de l'artère centrale de la rétine » (on a rayé le mot embolie pour y substituer celui d'oblitération). M. le D^r Barbier étant souffrant, nous examinons le malade et en particulier notre attention est longuement attirée du côté de son cœur. Nous portons le diagnostic de: dédoublement inconstant du 2^e bruit, souffle cardio-pulmonaire mesosystolique de la région apexienne.

Plus tard, cet enfant est présenté dans une société savante comme atteint d'embolie de l'artère centrale de la rétine et de maladie mitrale; et l'auteur de la communication regrette que dans l'hôpital d'enfants où l'enfant vient de faire un séjour on ait négligé d'examiner le cœur. Nous prions alors l'enfant de revenir dans le service. M. Barbier confirme le diagnostic d'absence de lésion cardiaque, (de même MM. Barié et Teissier), et il arrive à considérer l'accident oculaire comme une manifestation de syphilis héréditaire. En faveur de ce diagnostic plaident les faits suivants:

Le père présente une exostose tibiale, la mère a fait plusieurs fausses couches. On relève, chez l'enfant, de l'asymétrie faciale. La moitié gauche du front est plus fuyante, aplatie; le sourcil gauche est un peu abaissé; l'oreille gauche un peu plus petite que la droite. — Dentition: les canines ne sont pas pointues, elles ont à peu près la même forme que les incisives latérales, le bord tranchant des incisives présente de petites encoches. Les deux premières molaires sont cariées à la mâchoire inférieure. La voûte palatine est un peu ogivale. — Membres inférieurs: différence de volume entre les jambes, ébauche de genu valgum. On ordonne frictions mercurielles sans résultat appréciable.

Nous avons revu cet enfant deux autres fois dans le courant de 1908.

27 mars: Œil droit état stationnaire. — Cœur: à la base dédoublement physiologique du 2^e bruit (il s'entend schématiquement à la fin de chaque inspiration et pas dans l'expiration); région préventriculaire: tout petit souffle cardio-pulmonaire mésosystolique; région apexienne: un bruit sec, râpeux, timbre de frottement, se plaçant entre le 1^{er} et 2^e bruit.

Ce jour-là nous notons: à la partie inférieure et antérieure de la région axillaire, dans le voisinage de la pointe du cœur, frottements pleuraux apparaissant très nettement, inspiratoires et expiratoires lors des profondes respirations). Le bruit surajouté est, ajoutons-nous, un frottement pleural qui, dans les faibles respirations, est rythmé par les battements cardiaques et vient se placer après le premier bruit.

18 avril. — Œil droit, état stationnaire. — Cœur: à la base, pas de dédoublement du 2^e bruit. Dans la région apexienne, on entend poum-rach-pan ou poum rarach-pan. Ce bruit surajouté mesosystolique a le timbre d'un frottement pleural. On l'entend aux deux temps de la respiration, mais avec une force bien plus considérable à la fin de l'inspiration. Dans les profondes respirations, on l'entend à peine et cela seulement à la fin de l'inspiration. On l'entend encore quand la respiration est suspendue. Dans la station assise, il diminue ou disparaît. Il manque dans certaines révolutions cardiaques..

DIAG. — Oblitération de l'artère centrale de la rétine (œil droit).

— Origine des accidents oculaires: peut-être syphilis héréditaire?

Malgré coexistence fréquente d'un phénomène stéthoscopique anormal systolique et apexien, et d'un dédoublement du 2^e bruit, association qui peut entraîner le diagnostic de maladie mitrale; il est indiqué de conclure à l'absence de toute lésion cardiaque. En effet: le dédoublement du 2^e bruit est inconstant; le bruit anormal qu'on entend pendant la systole et dans la région apexienne n'a pas le timbre d'un souffle d'insuffisance mitrale; il subit des variations respiratoires; il manque dans certaines révolutions cardiaques. Tous ces caractères doivent le faire considérer comme un bruit extra-cardiaque (nous serions porté à croire qu'il est le résultat d'adhérences pleuro-péricardiques, et de pleurite sèche).

OBS. XXXVIII. — Gustave C., entre à l'hôpital Beaujon, salle Sandras, n° 8, le 25 juin 1908 (service de M. le prof. Debove). — 1^{re} attaque de rhumatisme articulaire aigu, il y a 2 ans (4 mois au lit). — 2^e attaque, il y a 2 mois (1 mois au lit). — Actuellement: 3^e attaque, très légère, oligoarticulaire, apyrétique. Jamais de troubles fonctionnels cardiaques.

Examen de l'appareil circulatoire. — Cœur: Pointe 4^e espace à 2 travers de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire. (Dans le decubitus latéral gauche, elle est juste sur la ligne mamelonnaire). — Souffle léger, siégeant avec égale intensité à la pointe et en dedans d'elle, sur une largeur de deux travers de doigt; semble se superposer au premier bruit et apparaît en quelque sorte protosystolique: aucune propagation; s'atténue un peu dans la position assise, disparaît quand le malade est debout. — 2^e bruit égal aux foyers aortique et pulmonaire. — Pouls bien frappé, régulier, 90 pulsations.

DIAG. — La localisation apexienne, l'absence de mésosystolisme, la notion d'attaques antérieures de rhumatisme pouvaient parler en faveur d'une insuffisance mitrale. Mais l'absence complète de toute pro-

pagation du souffle, sa disparition dans la station debout, le fait qu'il n'occupe pas franchement toute la systole, entraînent le diagnostic de souffle cardio-pulmonaire. L'évolution a confirmé ce diagnostic: le souffle n'a pas été constant et n'a jamais pris les caractères du souffle de l'insuffisance mitrale.

OBS. XXXIX. — Gustave C., 21 ans, charbonnier, entre le 7 septembre 1908, salle Sandras. Hôpital Beaujon (service de M. le Prof. Debove). Habite Paris depuis 2 ans seulement. Depuis 3 mois toux sèche, affaiblissement. Depuis 3 semaines, garde le lit, a fait une hémoptysie, tousse et a une expectoration purulente; pas d'appétit, fièvre, amaigrissement.

Examen. — *Poumons:* Tuberculose pulmonaire, 2° degré, aux deux sommets. Région sous-claviculaire droite: râles caverneux. — *Cœur:* Pointe 5° espace, ligne mamelonnaire. Un souffle s'entend à la pointe, en dedans d'elle, et au-dessus d'elle. Il est perceptible environ sur la surface de 3 pavillons de stéthoscope. Difficile de dire où est le maximum. On peut indifféremment le placer apexien ou sus-apexien. Il est mésosystolique (s'entend après le premier bruit), d'intensité moyenne; aucune propagation en dehors de la zone où il est perçu: diminution légère dans la position assise. 2° bruit égal aux foyers aortique et pulmonaire. Pouls rapide, un peu diminué d'amplitude.

DIAG. — *L'intensité égale du souffle sur une certaine étendue peut amener à le considérer comme apexien et si l'on craint que le caractère mesosystolique ne soit qu'apparent (souffle holosystolique masqué au début par le premier bruit) on peut songer un instant à l'insuffisance mitrale. Mais l'absence complète de propagation vers l'aisselle, contrastant avec une apparence de propagation à la région précordiale, le caractère mésosystolique (le premier bruit n'est pas assez fort pour couvrir un souffle de moyenne intensité) imposent le diag. de souffle cardio-pulmonaire.*

OBS. XL. — Alphonse B., 20 ans, mécanicien, entre salle Sandras, hôpital Beaujon (service de M. le Prof. Debove). Ictère catarrhal. Foie peu augmenté de volume.

Examen du cœur: Pointe 5° espace ligne mamelonnaire. — Souffle à la fois apexien, endapexien et sus-apexien (le maximum semble bien endapexien), léger, mesosystolique; aucune propagation ni axillaire, ni dorsale; variations dans le cours de l'examen, disparaît complètement ou presque dans le decubitus assis. — Pouls d'amplitude normale, bat à 56.

DIAG. — *Quelques secondes d'hésitation à cause du siège apexien et du peu de netteté du maximum endapexien; mais le caractère mésosystolique, l'absence de propagation, les variations imposent le diagnostic de souffle cardio-pulmonaire.*

Dans les six observations que nous venons de passer en revue, le diagnostic est toujours resté circonscrit entre l'insuffisance mitrale organique et les souffles cardio-pulmonaires. L'insuffisance mitrale fonctionnelle n'avait pas lieu d'entrer en ligne de compte dans la discussion, en l'absence de dilatation du cœur et de tout symptôme d'insuffisance cardiaque.

B — CAS DE DIAGNOSTIC DIFFICILE

(2 fois insuffisance mitrale, 6 fois souffle cardio-pulmonaire)

Nous rapportons d'abord un fait que nous avons observé à l'Hôpital Claude Bernard; nous ne pourrions pas toutefois le relater dans tous ses détails, car nous n'avons pas gardé de note écrite. Mais nous nous le rappelons dans ses points principaux: c'est lui, en effet, qui a fait ressortir à nos yeux, toute la difficulté du diagnostic des souffles systoliques apexiens et qui, en quelque sorte, nous a conduit à entreprendre ce travail.

OBS. XLI. — X... , 35 ans environ, entre en juillet 1908 à l'hôpital Claude Bernard, Pavillon Jenner (service de M. le Prof. agrégé P. Teissier). Il arrive à la période d'état d'une scarlatine dont le tableau clinique est des plus nets. Il n'a jamais présenté de troubles fonctionnels cardiaques, n'a jamais eu d'autres maladies infectieuses. Rien n'appelle donc un examen attentif du cœur.

La pointe d'ailleurs bat comme à l'état normal, dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire, mais à l'auscultation on perçoit, dans la région apexienne un souffle pendant la systole. Nous étions alors l'interne de M. P. Teissier, et avant de lui présenter le malade nous l'avions examiné avec beaucoup de soin. Le souffle nous avait paru franchement systoli-

que, et son maximum était sensiblement apexien, il ne se modifiait pas d'une façon appréciable, sous l'influence de la respiration ou des changements de position. Le pouls était normal mais les caractères du souffle nous avaient fait conclure à l'existence d'une insuffisance mitrale, et c'est avec ce diagnostic que nous avons présenté le malade à M. Teissier.

Il examina le sujet dans son lit, fit quelques réserves sur la possibilité d'un bruit cardio-pulmonaire: le souffle lui paraissait plutôt endapexien que vraiment apexien. Mais somme toute il allait se rallier au diagnostic lorsqu'il dit: Voyons si la station debout va modifier ce souffle. Il fit donc lever le malade et l'examina dans cette nouvelle position. Le souffle avait disparu complètement. Il conclut donc qu'il s'agissait d'un souffle cardio-pulmonaire. D'ailleurs l'évolution confirma ce diagnostic, le souffle quoique constant, se modifia, et certains jours il était assez différent d'un souffle d'insuffisance mitrale.

De ce fait nous avons gardé comme enseignement que pour peu que le diagnostic d'insuffisance mitrale ne soit pas évident il est prudent d'examiner le malade successivement couché et debout.

OBS. XLII. — Marie G..., 19 ans, crémère, entre à l'hôpital Claude Bernard, Pavillon Jenner, dans le service de M. le Prof. Agrégé P. Teissier. Elle est atteinte d'une scarlatine tout à fait typique. Antécédents: Rougeole dans l'enfance. Quelques troubles fonctionnels cardiaques, depuis l'enfance, légère dyspnée d'effort, palpitations. Il n'y a rien là de caractéristique. *Examen du cœur*: Pointe 5^e espace ligne mamelonnaire. Souffle perçu à la pointe et sur une étendue de 2 à 3 travers de doigt autour d'elle, difficile d'en préciser le maximum qui est peut-être sus-apexien. Avant le souffle on entend le 1^{er} bruit. Mais on hésite avant d'affirmer que le souffle est mésosystolique, car le souffle est léger et pourrait être couvert en partie par le 1^{er} bruit. Pas de propagation en dehors de la région sus mentionnée. Pouls: Sensiblement normal.

Le diagnostic reste hésitant, mais nous penchons pour l'existence d'une insuffisance mitrale. La malade est revue en mars 1908. Un nouvel interrogatoire donne des renseignements plus précis sur les troubles cardiaques présentés par la malade avant la scarlatine.

Dès l'âge de 7 ans, elle ne pouvait pas courir avec ses camarades, elle était vite essoufflée. Depuis cette époque, elle n'a jamais pu marcher vite ni courir sans être gênée pour respirer. — Travaille à Paris depuis

9 mois, elle est essoufflée, a des palpitations lorsqu'elle marche vite, s'arrête à chaque palier lorsqu'elle monte un escalier. Ces troubles se sont un peu accentués depuis la guérison de la scarlatine. — La malade a les pommettes, les lèvres violacées, elle attribue ce fait au froid mais reconnaît cependant que son visage est plus violacé que les autres hivers.

Cœur: Pointe 5° espace, ligne mamelonnaire. — Souffle: à maximum sensiblement apexien, moyenne intensité, Holosystolique (mais couvrant à peine le premier bruit), se propageant de 3 à 4 travers de doigts dans l'aisselle, n'étant pas perceptible dans le dos. — Pouls régulier, d'amplitude un peu au-dessous de la moyenne.

Nous portons cette fois le diagnostic d'insuffisance mitrale.

La malade, revue pour la troisième fois le 15 juin 1908. Toujours essoufflement et palpitations lorsqu'elle marche vite. — Les pommettes sont encore un peu violacées.

Cœur: Pointe 5° espace ligne mamelonnaire. — Souffle holosystolique (couvrant en partie le premier bruit). Il s'entend dans l'aisselle à 4 travers de doigt de la pointe. S'entend sur toute la région précordiale et il est difficile d'en préciser le maximum, mais somme toute c'est à la pointe qu'il paraît bien siéger. Il n'est pas perçu dans le dos. Pas de variations respiratoires ni dans les changements de position. — 2° bruit un peu accentué au foyer pulmonaire. — Pouls régulier, 90 pulsations, amplitude un peu au-dessous de la moyenne.

Poumon; Foie: Rien à signaler. — Pas d'œdème malléolaire.

En somme le diagnostic était hésitant au début, parce que le souffle n'était pas franchement holosystolique, et que le maximum n'était pas nettement apexien. Mais des examens répétés sont venus montrer que les réserves n'étaient pas bien fondées et qu'il s'agissait bien d'une insuffisance mitrale.

OBS. XLII. ... Fernand C..., 40 ans, graveur, entre le 25 mai 1908 salle Saudras, hôpital Beaujon (service de M. le Prof. Debove). Entre pour douleurs articulaires et fièvre. *Antécéd.*: Jamais de maladies infectieuses mais éthyisme. Le malade prend depuis l'âge de 18 ans 6 absinthés par jour (pas de troubles digestifs, pas de cauchemars, mais quelques pituites matinales et surtout du tremblement se faisant sentir surtout par périodes et gênant le malade dans son métier de graveur). Actuellement attaque de rhumatisme articulaire aigu dont le début remonte à 6 jours.

Examen: Etat général grave, malade agité, trémulant, voit des singes dans ses cauchemars.

Examen: Pointe difficilement perceptible dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire. — On entend un souffle systolique sur toute l'étendue de la région précordiale, mais en réalité on peut distinguer 2 souffles: l'un mésosystolique siégeant à la base et présentant son maximum vers l'extrémité interne du 3^e espace intercostal gauche; l'autre siégeant à la pointe, mais léger, il ne couvre pas non plus le 1^{er} bruit. Le souffle apexien est perçu encore un bon travers de doigt en dehors de la pointe. On ne l'entend pas dans le dos. Il s'atténue légèrement dans le décubitus assis. 2^e bruit pulmonaire pas accentué. Pouls d'amplitude moyenne.

Notre diagnostic reste hésitant.

10 juin. — Pointe 5^e espace sur la ligne mamelonnaire. Le souffle est d'intensité moyenne. Il s'entend dans toute la région apexienne, se propageant jusque dans le dos (maximum au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, s'entend 4 centim. plus haut et plus bas). Il s'entend aussi à la région précordiale. Difficile de fixer où se trouve le souffle avec son maximum d'intensité: on peut dire qu'il est apexien ou endapexien, couvre en partie le premier bruit et apparaît holosystolique si l'on ausculte avec attention. Pas de modification dans la station assise, se perçoit bien dans la station debout. — Pouls d'amplitude moyenne, 90 pulsations par minutes. Tension arter. = 14/15.

Malade revu le 16 octobre: Aucun trouble fonctionnel cardiaque, souffle d'insuffisance mitrale net. Recherches de l'influence de l'arrêt respiratoire sur le souffle. Arrêt en inspiration forcée, d'abord atténué par le bruit inspiratoire, le souffle réapparaît ensuite avec la même intensité qu'auparavant. Arrêt en expiration forcée, souffle atténué. Effort, souffle disparaît rapidement.

En somme le diagnostic d'abord hésitant a conduit rapidement à admettre l'existence d'une insuffisance mitrale. Peut-être avons-nous assisté à la formation du souffle organique dès le 8^e jour du rhumatisme articulaire aigu (?).

OBS. XLIII. — Clara O., 30 ans, femme de ménage entre le 17 juillet à l'hôpital Beaujon, salle Vulpian, n° 13 (service de M. le Dr Troisier). Elle est en proie à une crise de violentes douleurs épigastriques accompagnées de vomissements alimentaires. Ces crises surviennent environ tous les 2 mois, depuis 8 mois environ. Entre les crises, elle a bon appétit et digère bien. Elle ne peut monter rapidement un escalier sans être essoufflée.

On songe à rapporter les crises gastriques au tabès: cliniquement on ne trouve que l'abolition d'un réflexe achilléen et de la diminution du

réflexe rotulien du même côté. Toutefois une ponction lombaire faite par notre collègue Zieslin, montre dans le liquide céphalo-rachidien une lymphocytose manifeste.

Cœur : Pointe 5^e espace sur la ligne mamelonnaire, par la palpation on sent le claquement du premier bruit très marqué (vibration mitrale). — Souffle de moyenne intensité; plutôt mésosystolique; s'entend sur toute la région précordiale en dehors du bord gauche du sternum, le maximum semble être dans le 4^e espace en dehors du mamelon; pas de propagation nette dans l'aisselle, ni dans le dos; pas de modifications pendant l'examen. — 2^e bruit égal aux foyers aortique et pulmonaire. — Pouls d'amplitude moyenne mais irrégulière, 84 pulsations.

DIAG. — *Crise gastrique tabétique avec souffle cardio-pulmonaire et arythmie réflexe. Toutefois, sur l'interprétation du souffle, nous faisons quelques réserves qui tombent lors d'un deuxième examen. Notre diagnostic est confirmé par un 3^e examen, le 7 octobre.*

Souffle intense, mésosystolique, s'entendant dans toute la région précordiale en dehors du bord gauche du sternum mais dont le maximum est dans les 2^e et 3^e espaces intercostaux gauches. Il varie notablement dans le cours de l'examen, diminue nettement dans le décubitus assis et dans la station debout, s'atténue dans l'arrêt respiratoire, augmente dans l'arrêt expiratoire. Pouls régulier, d'amplitude normale, ou un peu au-dessous de la normale.

OBS. XLIV. — Jeanne L... 11 ans 1/2, entre le 18 avril 1908 à l'hôpital Hérold, (service de M. le Dr Lesage), pour un rhumatisme monoarticulaire (genou). Elle gardait le lit depuis 5 jours avant l'admission à l'hôpital. Aucun trouble fonctionnel cardiaque.

Examen du cœur. — Pointe 4^e espace un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. — Souffle de moyenne intensité, holosystolique, entendu à 2 travers de doigt en dehors du choc de la pointe, dans les 5^e et 6^e espaces; à la pointe elle-même on entend les 2 bruits du cœur bien frappés, c'est à peine si l'on perçoit un petit bruit de souffle après le 1^{er} bruit. Le souffle ne se propage pas en dehors du foyer de production; il se modifie dans le cours de l'examen si on prolonge l'auscultation. — 2^e bruit légèrement accentué au foyer pulmonaire. — Pouls bien frappé, mais quelques irrégularités. — Tempér. = 38°8 le 18 au soir, 37°2 le 20.

DIAG. — *Souffle cardio-pulmonaire para-apexien (nous faisons toutefois quelques réserves à cause du léger degré d'arythmie constaté en même temps).*

Malade revue en octobre et décembre 1908. Aucun trouble fonctionnel cardiaque depuis sa sortie de l'hôpital Hérold.

Cœur. La pointe donne une forte impulsion dans le 4^e espace et produit seulement un ébranlement dans le 5^e espace. Souffle holosystolique présentant son maximum dans le 5^e espace, s'entendant légèrement dans le 4^e où les bruits du cœur sont bien frappés; aucune propagation ni en dedans ni en dehors, en somme, il n'est perceptible que dans les 4^e et 5^e espaces (région apexienne). Il diminue dans la position assise, disparaît dans la station debout. Arrêt en inspiration forcée, souffle disparaît; en expiration, il persiste ou diminue peu; pendant un effort, il disparaît. — 2^e bruit égal aux foyers aortique et pulmonaire. — Pouls normal. — Méthode graphique: C'est chez cette malade (voir fig. 17), que la cardiographie a donné une pulsation ventriculaire négative dans le 5^e espace au foyer de production du souffle.

En somme, diagnostic ferme de souffle cardio-pulmonaire sous-apexien.

OBS. XLV. — Léontine M..., 10 ans, entre à l'hôpital Hérold le 4 avril, salle Bouillaud (service de M. le Dr Lesage). Diagnostic à l'entrée; Erythème noueux. La température varie de 38°5, 38 à 37°8, 37°5.

16 avril. — Angine pultacée. Douleurs articulaires; hydarthrose légère du genou gauche. La température s'élève brusquement à 40°.

18 et 19. — (C'est alors que nous voyons cette malade pour la première fois). — *Cœur*: Choc de la pointe perceptible dans le 4^e et le 5^e espace, mais plus fortement dans le 4^e. — Souffle léger, dont le maximum siège nettement à 1 ou 2 travers de doigt en dehors de la pointe et cela dans le 6^e espace. A la pointe et au-dessus, il est discret et perçu en même temps que les bruits du cœur qu'il ne couvre nullement. Il est holosystolique, constant, ne diminue que légèrement dans la station assise, ne se propage pas en dehors de son foyer de production, ne s'entend pas dans le dos. — 2^e bruit égal aux foyers aortique et pulmonaire. — Pouls normal, 120 pulsations.

30 avril. — Le souffle s'entend dans une région qui a la forme d'un triangle rectangle. Un des côtés de l'angle droit part horizontalement de la pointe vers l'aisselle, l'autre descend verticalement dans le 5^e et le 6^e espace, à 4 travers de doigt en dehors de la pointe. Le souffle présente à peu près la même intensité dans toute l'étendue de ce triangle, aussi sommes-nous embarrassé pour préciser le foyer maximum; nous ne sommes pas éloigné de croire qu'il siège à la pointe ou dans son voisinage immédiat. C'est un souffle de moyenne intensité; holosystolique, on perçoit à peine le premier bruit dans la région décrite plus

haut; il ne s'entend pas en dehors de ce triangle rectangle. — 2° bruit pulmonaire un peu accentué. — De plus souffle diastolique léger entendu au foyer aortique et dans la région médio-sternale. — Pouls bien frappé.

Lors des deux premiers examens, nous nous étions rangé à peu près sans hésitation au diagnostic de souffle cardio-pulmonaire. Mais ce jour-là nous n'interprétons plus de la même façon les signes physiques, d'autre part il y a co-existence d'un souffle diastolique. Nous nous demandons si nous n'assistons pas à une endocardite intéressant simultanément les valvules mitrale et aortique.

Malade revue en octobre. *Cœur*, pas de troubles fonctionnels. Pointe dans le 4° espace, 1 travers de doigt en dedans du mamelon. Région apexienne, rien d'anormal, pas de souffle. Région de la base: souffle diastolique, doux, aspiratif, d'intensité moyenne, maximum région médiosternale (3° espace intercostal). Il ne s'entend pas plus bas mais s'entend aussi au foyer aortique, il ne varie pas sensiblement dans les changements de position, mais a des variations respiratoires, il diminue à chaque inspiration, s'exagère à chaque expiration. Arrêt en inspiration forcée, il diminue et prend une tonalité plus grave; en expiration forcée, il augmente d'intensité et devient plus aigu. — Pouls normal, pas de pouls de Corrigan, pas de danse des artères, ni de pouls capillaire, ni de double souffle crural.

DIAG. — *La disparition du souffle de la région apexienne corrobore bien le premier diagnostic de souffle cardio-pulmonaire para-apexien. (Il ne pourrait pas s'agir d'insuffisance mitrale fonctionnelle en l'absence de dilatation ventriculaire, et de tout signe d'insuffisance cardiaque). Quant au souffle diastolique, l'intensité de ses variations respiratoires, l'absence complète de tous les signes artériels de la maladie de Corrigan, l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche, de choc en dôme, font rejeter le diagnostic d'insuffisance aortique et adopter celui de souffle cardio-pulmonaire diastolique de la base.*

OBS. XLVI. — Madame S..., entre le 28 juillet 1908 à l'hôpital Beaujon, salle Axenfeld, n° 7, dans le service de M. le Prof. Robin, suppléé alors par M. le D^r Coyon, chef de clinique. Elle se plaint de troubles gastriques; après les repas, pesanteur stomacale, tendance au sommeil. De plus elle est constipée. Ces troubles gastro-intestinaux remontent à 1 mois environ. Cette sensation de pesanteur stomacale entraîne un peu de gêne respiratoire mais pas de palpitations. Rien à signaler dans les antécédents personnels et héréditaires. La note prise par l'externe renferme les quelques mots suivants: langue sale; estomac dilaté;

poumon submatité à la base droite, ponction exploratrice négative.
Cœur: souffle systolique dont le maximum est à la pointe.

Voici les résultats de notre examen :

Cœur: Pointe 4^e espace, choc étalé, 1 à 2 travers de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire. — Souffle léger, s'entendant dans une région à la fois apexienne, sus et end-apexienne (difficile de localiser le maximum); ne s'entendant pas dans le dos. Il est toujours perçu après le premier bruit, ne prend pas dans le cours de l'examen le caractère holosystolique. Il s'atténue nettement et disparaît presque dans la station assise. ... 2^e bruit pulmonaire pas accentué. — Pouls bien frappé, régulier, 90 pulsations. — Nous sommes déjà porté à rejeter le diagnostic d'insuffisance mitrale quand nous prions la malade de se lever. Dans la station debout, le souffle disparaît complètement.

DIAG. ANTERIEUR d'insuffisance mitrale rejeté pour celui de souffle cardio-pulmonaire (en partie à cause de la disparition complète du souffle dans la station verticale).

OBS. XLVII. — Mademoiselle L., 28 ans, ménagère, entre le 4 août 1908 à l'hôpital Beaujon, salle Axenfeld, n° 7 dans le service de M. le Prof. Robin, suppléé alors par le Dr. Coyon, chef de clinique. Elle est malade pour la première fois depuis 8 jours. Actuellement: Ictère, gros foie. Erysipèle secondaire. Température élevée 39°5, 40 à 38°5, 39.

DIAG. — *Septicémie avec angiocholite et érysipèle secondaire (à cause de l'érysipèle on songe à incriminer le streptocoque).*

L'attention est attirée vers le cœur par un souffle systolique de la région apexienne. Mais un examen attentif montre que: 1) Il est localisé en dedans et au-dessus de la pointe; exactement à la pointe on ne l'entend pas du tout; 2° il est léger et d'apparence mésosystolique; 3° il varie d'intensité dans le cours de l'examen; 4° il ne se propage ni dans l'aisselle, ni dans le dos; 5° pas d'accentuation du 2^e bruit pulmonaire; 6° pouls de moyenne amplitude, régulier.

Pour toutes ces raisons, on rejette le diagnostic d'insuffisance mitrale (endocardite maligne) pour celui de souffle cardio-pulmonaire.

OBS. XLVIII. — X..., 23 ans, étudiant en droit. 1899: scarlatine (urines non examinées); 1901: 1^{re} attaque de rhumatisme articulaire aigu (fièvre, toutes articulations prises, 1 mois 1/2 au lit); 1905: 2^e attaque, légère (8 jours au lit); 1906: se plaint de vertige, faiblesse générale, un examen d'urine décele de l'albuminurie. Depuis 1904, (époque à laquelle il a voulu devancer l'appel pour le service militaire) plusieurs médecins tant civils que militaires, l'ont ausculté et ont entendu un souffle pen-

dant la systole et dans la région de la pointe. Ils l'ont interprété différemment: insuffisance mitrale, souffle extra-cardiaque, souffle d'anémie. *En septembre 1907, nous examinons attentivement ce malade et portons le diagnostic de souffle cardio-pulmonaire.*

Voici le résultat d'un deuxième examen pratiqué en novembre 1908:

Jamais de troubles fonctionnels cardiaques. Le malade chasse et fait ainsi de longues journées de marche sans jamais être gêné pour respirer. Jamais d'œdème malléolaire.

Cœur. Pointe 5° espace ligne mamelonnaire. — Souffle s'entendant à la pointe ainsi que dans un petit cercle autour d'elle. En dehors de cette petite région aucune propagation ni précordiale, ni axillaire, ni dorsale. Il n'est perçu qu'après le premier bruit, on a nettement l'impression qu'il s'agit d'un véritable mésosystolisme. Pas de variations appréciables en position assise, ou dans la station verticale, disparaît dans un arrêt en inspiration forcée, et expiration forcée. — 2° bruit pulmonaire pas accentué. — Pouls normal. — Mais le sujet présente de l'arythmie, un médecin le lui fait remarquer déjà il y a 6 mois environ, et depuis lors, il a pris son pouls de temps en temps, et l'a trouvé parfois irrégulier. Il se produit de fausses intermittences (extrasystoles).

Nous maintenons notre diagnostic de souffle cardio-pulmonaire, mais malgré tout, les antécédents rhumatismaux, l'arythmie nous impose quelques réserves. *Nous prions M. le Dr P. Teissier, de bien vouloir examiner ce malade.* Il trouve que le souffle présente son maximum au-dessus et en dedans de la pointe, qu'il disparaît à peu près complètement à l'inspiration. L'aire de matité cardiaque est normale, 73 cent. Le pouls est normal, sensiblement régulier. Tension art. 15/16. *Il confirme donc le diagnostic de souffle cardio-pulmonaire.*

DIAG. — *Malgré les antécédents de rhumatisme articulaire aigu et malgré l'arythmie les caractères du souffle, l'absence de troubles fonctionnels font porter le diagnostic de souffle cardio-pulmonaire. Quant aux fausses intermittences, elles s'observent volontiers en dehors de toute affection valvulaire. On les considère comme des troubles nerveux.*

CAS DU LE DIAGNOSTIC DE SOUFFLE CARDIO-PULMONAIRE N'A ETE FAIT QU'AVEC QUELQUES RESERVES

OBS. XLIX. — Marthe V..., 38 ans, employée de commerce, vient à la consultation de l'hôpital Beaujon, le 12 octobre. Elle est convalescente d'une crise de rhumatisme articulaire aigu; malade depuis le 12 juillet, alternativement, elle est restée au lit ou a seulement gardé la

chambre. Le médecin qui l'a soignée lui a ordonné du salicylate et lui a dit que « son rhumatisme s'était localisé au cœur ». Pas de troubles fonctionnels cardiaques.

Examen du cœur: Pointe 4^e espace, 1 travers de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire. — Souffle de moyenne intensité, à maximum apexien, holosystolique couvrant en partie le 1^{er} bruit. Il se propage de 2 travers de doigt vers l'aisselle, ne s'entend pas dans le dos. Il s'atténue un peu dans la station assise. Arrêt en inspiration forcée: le souffle d'abord couvert par le bruit inspiratoire réapparaît et devient de plus en plus intense et de plus en plus aigu. Arrêt en expiration forcée: le souffle ne varie guère d'intensité, mais il devient plus sourd et de tonalité plus basse. — 2^e bruit égal aux foyers aortique et pulmonaire. ... Pouls d'amplitude un peu au-dessous de la moyenne, régulier.

La malade avait été examinée étendue sur le lit de la consultation. Avant de terminer, nous la faisons lever et l'auscultons debout, le souffle moyennement intense dans le décubitus dorsal est alors très léger, il faut une grande attention pour le retrouver. Cette manœuvre est répétée 2 fois avec les mêmes résultats.

DIAG. — *Les antécédents de rhumatisme articulaire aigu, le caractère holosystolique du souffle, son maximum apexien, le pouls plutôt diminué d'amplitude, sont autant d'arguments en faveur de l'insuffisance mitrale.*

Par contre, le siège de la pointe dans le 4^e espace en dedans de la ligne mamelonnaire, la propagation axillaire faible pour un souffle de moyenne intensité ne sont pas en faveur de ce diagnostic. Quant à la disparition presque complète du souffle dans la station debout, elle impose presque le diagnostic de souffle cardio-pulmonaire (puisqu'il ne peut être question ici d'insuffisance mitrale fonctionnelle).

Tout en penchant vers le diagnostic de souffle cardio-pulmonaire, nous avons remis notre conclusion à un examen ultérieur, mais nous n'avons pas revu la malade.

OBS. L. — Louise C., 15 ans 1/2, employée de commerce, entre le 8 juin 1908 à l'hôpital Beaujon, salle Béhier, lit n° 26 (service de M. le Prof. Debove). 1^{re} attaque de rhumatisme articulaire durant depuis 3 mois.

Cœur. Pointe 4^e espace, 1 travers de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire. — Souffle entendu dans toute la région précordiale en dehors du bord gauche sternal, maximum 2^e espace intercostal gauche, mésosystolique, diminuant considérablement quand la malade s'assied. — 2^e bruit accentué à l'orifice pulmonaire. — Pouls à 80, bien frappé.

22 juin et jours suivants: on note que le 1^{er} bruit est sourd dans toute la région précordiale sauf à la base de l'appendice xyphoïde. On pense qu'il y a 2 souffles distincts, l'un infundibulaire, l'autre situé dans la région apexienne. Ce dernier souffle a son maximum dans le 4^e espace mais à un travers de doigt du bord gauche du sternum. C'est à peine si on l'entend à 2 travers de doigt en dehors de la pointe. Il n'est pas perceptible dans le dos. Il paraît mésosystolique et semble s'atténuer par instants dans le cours de l'examen, mais non pas à l'occasion du décubitus assis ou de la station verticale. — 2^e bruit pulmonaire intense. — Pouls radial d'amplitude plutôt au-dessus de la moyenne. — En somme diagnostic = souffle cardio-pulmonaire.

La malade est revue fin octobre. Depuis l'attaque de rhumatisme, elle serait un peu gênée pour respirer lorsqu'elle marche vite ou monte un escalier. — Pas d'œdème malléolaire. *Cœur*: pointe 4^e espace, 1 travers de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire. — *Souffle*: on entend à la pointe, après le 1^{er} bruit, un souffle très léger, mésosystolique, sans propagation. — 2^e bruit pulmonaire égal aux foyers aortique et pulmonaire. ... Pouls régulier, d'amplitude un peu au-dessous de la moyenne. — Tension artérielle = 12/13.

DIAG. — *Nous croyons à l'existence d'un souffle cardio-pulmonaire dans la région apexienne. Néanmoins, avant d'avoir un diagnostic ferme, nous aurions volontiers revu la malade pour nous rendre compte de l'évolution des légers troubles fonctionnels d'insuffisance cardiaque qu'elle a présentés au décours de son attaque de rhumatisme.*

OBS. LI. — Henri G..., 16 ans, garçon boucher, entre à l'hôpital Beaujon, le 14 septembre 1908, salle Sandras, (service de M. le Prof. Debove). 2^e attaque de rhumatisme articulaire aigu. Pas de troubles fonctionnels cardiaques depuis la 1^{re} attaque. Actuellement *souffre* depuis 8 jours.

Cœur: pointe derrière la 5^e côte. — Souffle de la région apexienne; difficile d'en préciser le maximum qui paraît plutôt endapexien; s'entend à la pointe, en dedans et au-dessus d'elle; pas de propagation axillaire, ni dorsale; paraît tantôt holosystolique; tantôt léger, tantôt de moyenne intensité. — 2^e bruit pulmonaire égal aux foyers aortique et pulmonaire. — Pouls bien frappé.

DIAG. — *Souffle cardio-pulmonaire.*

Malade revu le 15 octobre. Le malade dit nettement que depuis sa sortie de l'hôpital seulement, il est essoufflé lorsqu'il court ou lorsqu'il monte vite un escalier. Pas d'œdème malléolaire. Le souffle nous paraît cette fois: holosystolique et apexien, se propageant de 2 travers de doigt dans l'aisselle, non perceptible dans le dos. L'arrêt respiratoire a

une grande influence sur ce souffle: en inspiration forcée, il disparaît presque complètement; en expiration, il persiste aussi intense; dans un effort prolongé, il s'atténue au point de disparaître dès le début. Toujours après l'arrêt de la respiration, inspiratoire ou expiratoire, le souffle réapparaît un instant plus intense qu'auparavant. — Le pouls est normal, régulier. Tension artér. = 14.

Le DIAG. de souffle cardio-pulmonaire est ébranlé par les constatations faites lors de ce 2^e examen. Nous désirions revoir le malade avant de conclure définitivement, il ne s'est plus présenté dans le service.

En somme, parmi nos 44 observations personnelles, nous relevons pour 29 cas d'insuffisance mitrale (1 fonctionnelle, 28 organiques), 12 cas de souffles cardio-pulmonaires systoliques apexiens et 3 cas où le diagnostic encore un peu hésitant penche plutôt vers celui de souffle cardio-pulmonaire.

Par conséquent, comme nous l'avons dit, le diagnostic des souffles systoliques apexiens mérite donc qu'on y porte quelque attention, car les causes d'erreur y sont assez fréquentes.

D'autre part, on peut remarquer que sur les 17 cas où le diagnostic a présenté quelques difficultés, est resté plus ou moins longtemps hésitant, on a conclu deux fois à l'existence d'une insuffisance mitrale, douze fois à l'existence d'un souffle cardio-pulmonaire, et trois fois, tout en réservant le diagnostic, on a incliné vers celui de souffle cardio-pulmonaire.

Nous rapprocherons ces résultats de la remarque clinique judicieuse que nous avons plusieurs fois entendu faire par notre maître, M. le professeur agrégé Jeanselme, à l'Hôpital Broca: lorsqu'on hésite longtemps en face de lésions vulvaires suspectes de spécificité, lorsqu'on remet son diagnostic à des examens ultérieurs, c'est le plus souvent la syphilis qui est en cause.

C'est une conclusion du même genre qui se dégage de ces faits cliniques.

Lorsque les caractères d'un souffle systolique de la région

apexienne ne seront pas bien tranchés, lorsque le diagnostic restera hésitant, parfois même après plusieurs examens, il s'agira le plus souvent d'un souffle cardio-pulmonaire; l'insuffisance mitrale sera rarement en cause.





CONCLUSIONS

Parmi les souffles systoliques apexiens, il en est un assez grand nombre qui sont faciles à interpréter, ils imposent le diagnostic d'insuffisance mitrale organique.

Mais assez souvent la variabilité, voire même la disparition du souffle font rejeter l'existence d'une insuffisance mitrale organique; alors, les uns font jouer le plus grand rôle à l'insuffisance mitrale fonctionnelle, les autres la considèrent comme exceptionnelle et font intervenir les souffles cardio-pulmonaires.

Pour aborder avec fruit le diagnostic des souffles systoliques apexiens, il importait d'abord de préciser le cadre et la symptomatologie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

L'insuffisance mitrale fonctionnelle expérimentale. —

L'expérimentation a établi d'une façon indiscutable la production d'une insuffisance mitrale fonctionnelle dans les grandes dilatations du cœur gauche sur l'animal vivant : asphyxie, association de surcharge ventriculaire gauche, (compression aortique, insuffisance aortique) et d'affaiblissement myocardique (excitation du X, myocardie expérimentale).

L'expérimentation a établi en outre que l'insuffisance mitrale fonctionnelle n'est pas un trouble définitif, irrémédiable; elle est susceptible de disparaître et de se reproduire.

L'insuffisance mitrale fonctionnelle chez l'homme. —

Il y a donc tout lieu d'admettre son existence chez l'homme. Des observations concluantes viennent à l'appui de cette affirmation.

Anatomo-physiologie de l'appareil valvulaire mitral. —

Pour pénétrer le mécanisme intime de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, il faut préciser la physiologie de l'appareil valvulaire mitral. Pour cela nous avons fait des recherches anatomiques et expérimentales sur des cœurs de chiens ainsi que sur des cœurs recueillis aux autopsies. On doit noter d'abord le peu d'étendue de l'extrémité supérieure des piliers, libre de connexions avec le myocarde, puis le fait qu'aux points de vue anatomique et physiologique les cordages tendineux doivent être divisés seulement en deux groupes: les uns, *cordages tenseurs* (anciens cordages de premier ordre petite valve, de deuxième ordre grande valve), sont puissants, vont s'insérer en patte d'oie à la base de la petite valve et à un centimètre environ du bord libre sur la grande valve; les autres, *cordages flottants* (anciens cordages de deuxième et troisième ordre petite valve, de troisième ordre, grande valve), sont grêles, prennent une faible insertion soit au bord libre, soit à quelques millimètres au-dessus. En tirant sur un des piliers, on voit que les premiers sont seuls fortement tendus, tandis qu'on peut mobiliser avec les deuxièmes le bord libre de la valve.

Toutes ces constatations nous ont conduit à la conception suivante du fonctionnement de l'appareil valvulaire mitral. A la fin de la diastole, les valves mitrales sont soulevées, voire accolées ou presque. Lors de la systole, l'augmentation brusque de la pression intra-ventriculaire étale la *portion basale* des valves (portion sus-jacente à l'insertion des cordages tenseurs) et applique l'une contre l'autre leur *portion flottante* (sous-jacente à l'insertion des cordages tenseurs). En même temps l'orifice se rétrécit transversalement, les piliers se rapprochent com-

mandant les cordages tenseurs, ainsi est fixée la largeur de l'*interstice intervalculaire* (intervalle entre la ligne d'insertion des cordages tenseurs sur les deux valves) qui est comblé par les portions flottantes des deux valves. Les piliers empêchent en outre les valves de s'élever trop haut, ce sont des freins puissants qui, grâce à leur constitution musculaire, sont susceptibles de proportionner leur résistance à la traction exagérée des cordages.

Pathogénie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. —

L'importance physiologique du rétrécissement transversal systolique de l'orifice mitral, les résultats d'explorations faites sur des cœurs cadavériques nous font conclure que dans l'insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation, la première place dans la pathogénie revient à l'élargissement de l'anneau mitral. Cet élargissement est au moins relatif (c'est-à-dire rétrécissement minime ou nul de l'orifice mitral lors de la systole), en général il est à la fois réel et relatif. Quant à la traction anormale exercée sur les valves par les piliers et les papillicules, elle ne vient nettement s'ajouter à l'élargissement orificiel que dans les dilatations cardiaques considérables.

Il n'y a pas lieu d'admettre l'insuffisance mitrale fonctionnelle par spasme ou parésie des papillaires, conceptions purement hypothétiques et invraisemblables. Quant à « l'insuffisance musculaire » de l'Ecole de Leipzig, elle se confond avec l'insuffisance fonctionnelle par dilatation.

Étiologie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. —

Elle est exclusivement celle des grandes dilatations du cœur gauche. Et comme le laissait prévoir l'expérimentation, la défaillance myocardique (Myocardites), la surcharge du cœur gauche (Surmenage) entraînent bien moins volontiers l'insuffisance mitrale fonctionnelle si elles interviennent isolément que si elles coexistent.

Ainsi l'artério-sclérose, le brightisme, surtout s'il s'y ad-

joint la maladie de Hodgson ou surtout lors des attaques d'urémie, constituent-ils le terrain de choix pour l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Symptomatologie de l'insuffisance mitraie fonctionnelle. — Elle se présente donc comme le couronnement du « *Syndrome d'Insuffisance ventriculaire gauche* » constitué comme troubles fonctionnels, par la dyspnée d'effort, les palpitations et les douleurs angineuses, triade à laquelle peuvent s'ajouter l'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire; comme signes physiques, par la dilatation hypertrophique du cœur gauche et le bruit de galop.

La plupart de ces symptômes disparaissent lorsque survient l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Toutefois, la dyspnée persiste, et si l'insuffisance fonctionnelle n'atteint pas simultanément les cavités droites, on trouve la pointe du cœur abaissée mais située sensiblement sur la ligne mamelonnaire; l'oreillette droite ne déborde pas le bord droit du sternum; l'arythmie est très fréquente, aussi trouve-t-on le pouls irrégulier, inégal, d'amplitude diminuée, l'état de la tension artérielle restant très variable selon les circonstances étiologiques; le retentissement sur le système veineux est discret (les caractères du souffle systolique apexien sont décrits au chapitre suivant). Mais le plus souvent l'insuffisance fonctionnelle intéresse à la fois les deux orifices auriculo-ventriculaires, on a le syndrome asystolique banal.

Dans les cas exceptionnels où l'insuffisance fonctionnelle atteint chez le même sujet les orifices mitral et aortiques, l'insuffisance mitrale est, en général, la première en date.

Diagnostique des souffles systoliques apexiens. —

De toutes ces données, il ressort nettement que l'insuffisance mitrale fonctionnelle est incapable d'expliquer tous les souffles systoliques apexiens que leur variabilité inter-

dit de rattacher à l'insuffisance mitrale organique. En effet, ces souffles sont bien souvent constatés chez des sujets dont les phénomènes morbides sont en opposition formelle avec l'existence d'une dilatation notable du ventricule gauche. Il y a donc une troisième catégorie de souffles, groupe univoque pour Potain, les souffles cardio-pulmonaires. Nous aurions volontiers proposé de les appeler *souffles trompeurs* pour ne pas préjuger de leur mécanisme et bien mettre en relief les difficultés de diagnostic qu'ils soulèvent. Mais, somme toute, puisque l'insuffisance mitrale ne peut revendiquer cette troisième catégorie de souffles, on n'entrevoit guère pour elle d'autre pathogénie que la théorie de Potain. De plus, la terminologie médicale est déjà trop riche. Nous dirons donc qu'en face d'un souffle systolique apexien il faut préciser s'il s'agit d'une insuffisance mitrale soit organique, soit fonctionnelle, ou bien d'un souffle cardio-pulmonaire.

Diagnostic clinique. — Le diagnostic se pose dans deux séries de circonstances: 1° Le malade ne présente pas de troubles fonctionnels cardiaques bien caractéristiques, est-il un cardiaque? Question du plus grand intérêt. 2° Le malade est nettement un cardiaque. Ici encore il est extrêmement important de ne pas s'en laisser imposer par un souffle cardio-pulmonaire, et de ne pas attribuer les troubles cardiaques à une lésion valvulaire quand ils relèvent d'une affection pulmonaire ou rénale par exemple. Donc, dans tous les cas il est précieux de savoir rechercher les caractères distinctifs des souffles d'insuffisance mitrale, et des souffles cardio-pulmonaires (dans nos 44 observations personnelles, le diagnostic a dû être très sérieusement discuté dans le quart des cas, et dans le tiers des cas il s'agissait d'un souffle cardio-pulmonaire).

Il faut d'abord préciser le siège du souffle: son maximum est apexien dans l'insuffisance mitrale, le souffle cardio-pulmonaire siège au voisinage de la pointe.

Puis on recherchera s'il y a propagation: dans l'insuffisance, le souffle se propage toujours un peu, en général assez loin dans l'aisselle, c'est l'étendue maximum de la propagation (il n'est pas rare que le souffle ne soit pas perceptible dans le dos); le souffle cardio-pulmonaire se propage peu, et pas spécialement dans une direction déterminée, mais il faut savoir qu'il peut y avoir apparence de propagation alors que ce souffle a un foyer de production d'une certaine étendue.

Ensuite, on appréciera la durée du souffle par rapport à la systole: en général, dans l'insuffisance il est nettement holosystolique, couvrant en totalité ou en partie le 1^{er} bruit, mais si ce dernier est éclatant, le caractère holosystolique peut être difficile à reconnaître. Au contraire, le souffle cardio-pulmonaire, parfois holosystolique, est, en général, mésosystolique.

Enfin, on cherchera si le souffle varie d'intensité ou de timbre: dans l'insuffisance organique il garde les mêmes caractères à chaque examen; il varie peu ou pas dans les changements de position et sous l'influence de la respiration. Dans l'insuffisance fonctionnelle, le souffle est variable, il peut même disparaître puis réapparaître, ses variations sont inverses de l'état de la tonicité myocardique. Pour les souffles cardio-pulmonaires, leur variabilité est assez souvent marquée et irrégulière, mais il n'est pas rare qu'elle soit légère, peu caractéristique, aussi ne l'avons-nous citée qu'en quatrième lieu.

On tirera aussi quelques renseignements plus ou moins importants de la recherche d'autres signes physiques que le souffle. Le choc de la pointe dans le quatrième espace n'est pas en faveur de l'insuffisance mitrale; l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire a peu de valeur seméiologique; l'arythmie, la petitesse du pouls peuvent longtemps faire défaut dans l'insuffisance mitrale; la tension artérielle est diminuée dans l'insuffisance, à moins qu'il y

ait coexistence d'insuffisance aortique, ou d'artériosclérose.

On ne pourra dire qu'après plusieurs examens qu'une insuffisance mitrale est fonctionnelle. Les éléments de ce diagnostic seront: les variations sus-mentionnées du souffle, la constatation de la dilatation ventriculaire gauche, la préexistence du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.

Une difficulté du diagnostic mérite d'être envisagée à part, en raison de sa fréquence et de son importance, c'est celle qu'entraîne l'apparition d'un souffle systolique apexien dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. D'une observation personnelle, et de plusieurs observations dues à notre maître, M. Barié, il résulte qu'il y a une part d'erreur dans l'opinion communément admise, d'après laquelle dans l'endocardite rhumatismale le souffle n'est constaté qu'au 30^e, 40^e jour après le début de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu. Nous avons montré, et ce n'est peut-être pas là une éventualité exceptionnelle, que cette complication peut se traduire par un souffle orificiel au commencement ou au cours du deuxième septenaire d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. C'est un fait important pour le diagnostic des souffles systoliques apexiens.

Diagnostic par les méthodes de laboratoire. —

Nous avons étudié la pulsation cardiaque, la pulsation radiale, le retard de la pulsation radiale ou carotidienne sur la pulsation cardiaque et surtout la pulsation cardio-œsophagienne. Puis nous avons envisagé les renseignements que peuvent donner l'examen radioscopique du cœur et les méthodes de M. Einthoven (électrocardiogrammes, photographie des bruits du cœur).

Mais, abstraction faite des méthodes de M. Einthoven, qui n'ont pas encore fait leurs preuves, toutes les autres sont passibles des mêmes reproches, elles ne fournissent

pas d'indications constantes, et malheureusement, lorsqu'elles sont susceptibles d'apporter quelques éclaircissements, c'est le plus souvent dans les cas où la lésion cardiaque est déjà arrivée à une phase avancée, c'est-à-dire dans les cas où le tableau clinique est en général caractéristique.

En tous cas, ces recherches nous ont amené à préciser les caractères de la pulsation cardio-œsophagienne qui jusqu'alors n'avait été étudiée que dans de rares travaux étrangers. Et cette méthode est appelée à fournir des données intéressantes pour la pathogénie des arythmies, puisqu'elle permet d'enregistrer les battements de l'oreillette gauche.

Diagnostic à l'autopsie. — Quand, devant l'absence de constatations anatomiques imposant le diagnostic, on recourt aux épreuves habituelles pour éprouver le fonctionnement de l'appareil valvulaire mitral, il est prudent de ne pas suivre l'interprétation classique qui est inexacte à force d'être schématique. Il ne faut pas demander à ces épreuves fonctionnelles une réponse précise, mais seulement une indication, une impression.

CONCLUSION GENERALE

En somme un échafaudage de données expérimentales, anatomo-physiologiques et cliniques montre que l'insuffisance mitrale fonctionnelle existe chez l'homme, qu'elle survient seulement dans les dilatations notables du ventricule gauche, et que, sans être extrêmement rare, quasi-impossible, comme le pensait Potain, elle est loin d'avoir l'extrême fréquence que bien des auteurs, en particulier l'école de Leipzig, lui attribuent.

Dès lors l'insuffisance mitrale soit organique, soit fonctionnelle, ne peut expliquer tous les souffles qui se produi-

sent pendant la systole et dans la région de la pointe. Il y a une troisième catégorie de souffles, souffles trompeurs, pour lesquels nous ne voyons guère d'autre interprétation possible que la théorie des souffles cardio-pulmonaires de Potain.

Par conséquent, en face d'un souffle systolique apexien, il faut préciser s'il relève d'une insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle, ou s'il ne s'agit pas d'un souffle cardio-pulmonaire. Le laboratoire pourra fournir des indications, mais seule la clinique pourra permettre un diagnostic ferme basé sur les troubles fonctionnels et les symptômes tirés de l'examen de l'appareil circulatoire, en particulier les caractères du souffle, surtout son siège, sa propagation, sa durée et enfin sa constance ou sa variabilité.

Vu : Le Président de la Thèse.

DEBOVE.

Vu : Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Expérimentation

- E. Barié.** Recherches cliniques et expériment. sur les ruptures valvulaires du cœur. *Rev. méd.* 1881, n° 2, p. 132-144; n° 4, p. 309-332, n° 6, p. 482-492.
- Chantemesse et Podwyssotsky.** — Les processus généraux, t. I, 1901.
- Charrin.** — La maladie pyocyannique, édit., Steinheil, 1889.
- Charrin et Gley.** — Dilatations cardiaques expérimentales. *Soc. biol.*, 1893. 3 juin, p. 582, *Congrès de Berlin*, 1891.
- De la Camp.** — Etudes expériment., sur la dilatation aiguë du cœur. *Zeitschr. für klin. Med.*, Bd. LI, Heft 1 et 2.
- François-Frank.** — Critique de la théorie de l'hémisystolie. *Arch. physiol.*, n° 3 juillet 1895.
- Insuffisances valvulaires fonctionnelles, p. 137-139, in *Cours du Collège de France de 1880 à 1904 et Travaux du Laboratoire de 1875 à 1904*, édit. O. Doin, 1904, p. 400.
- Solidarité fonctionnelle des deux cœurs, in *Analyse expérimentale de l'action de la digitaline*, in *Clinique médicale de la Charité* (prof. Potain), 1894.
- Action accélératrice et cardio-tonique des filets cardiaques du sympathique, in *Comptes rendus du labor. du professeur Marey*, IV. p. 73, 1878-1879, et article Grand Sympathique du *Dictionnaire encyclopédique* 1884.
- Action modératrice et cardio-atonique des filets cardiaques du pneumogastrique, in *Soc. biol.*, mars 1881, in *Arch. de phys. norm. et path.*, 5^e série, t. III, 1891, p. 478-490.
- Insuffisance auriculo-ventriculaire droite, tricuspidiennne, *Soc. biol.*, 11 févr., 20 mai, 10 juin 1882.
- Insuffisance aortique expérimentale. *Bull. Acad. méd.*, 2 février 1886.
- Frey et Krehl.** — Untersuch. ab. d. Puls. *Arch. für Anat. u. Physiol.*, 1890, p. 31.

- Johannson et Robert Tigersted.** *Skandinav. Arch. Physiol.*, 1899, Bd. I, p. 331.
- Magnus Asleben.** — Sur les insuffisances relatives des valvules du cœur. *Archiv. für experim. Path. und Phar.*, 1907 (avec indications bibliographiques). — *Wien klin. Wochenschr.*, Jahrg., 20, p. 932. *Berl. klin. Wochenschr.*, Jahrg. 44 p. 825 *Zeitschr. f. physikal. diätet. Therap.*, Bd. II, p. 298.
- Mollard et Regaud.** — La myocardite diphtérique expérimentale. *Ann. Institut Pasteur*, 1897 (avec index bibliographique des travaux antérieurs sur les myocardites expérimentales).
- Nolf et Plumier.** — Les réactions cardio-vasculaires de l'asphyxie. *Journal de phys. et de path. gén.*, t. VI, 1904, p. 241-253.
- Potain.** — Leçons et Mémoire clinique médicale de la Charité, 1894.
- Roger.** — Les maladies infectieuses, t. I, 1902.
- Roy et Adami.** — *The Brit. med. journ.*, 1888, vol. II, p. 1321.
- Winkler.** — Etude expérimentale de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. *Zeitschr. f. klin. méd. Berl.*, 1899, XXXVII, p. 456-474.

II. — Physiologie de l'appareil valvulaire mitral

- Académie de Médecine.** Discussions sur la théorie des mouvements du cœur, 1864, t. XXIX, p. 598, 646, 693, 716, 750, 780, 819, 846, 886, 911, 972.
- Albrecht.** Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik. Berlin, 1903, 525 p.
- Braun.** Ueber Herzbewegung und Herzstoss. Léna, G. Fischer, 1898.
- Chauveau et Faivre.** Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits du cœur envisagés au point de vue de la physiologie médicale. *Gaz. méd. de Paris*, 18 juin 1856, p. 365-367.
- Fenwick et Overend.** Le temps de contraction des muscles papillaires. *British. méd. Journ.*, 1891, vol. 1, p. 117 (avec indications bibliographiques).
- François-Franck.** La chronophotographie simultanée du cœur et des courbes cardio-graphiques chez les mammifères. *Soc. Biol.*, 8 novembre 1902. Congrès Bruxelles, août 1904.
- Haycraft et Paterson.** The time of contraction of the papillary muscles. *Journ. of Phys.*, 1896, t. XIX, p. 262-265.
- Hering.** Sur le début de la contraction des muscles papillaires et leurs rapports avec le faisceau atrio-ventriculaire. *Pflüger's Archiv.* Bd CXXVI, p. 225-228, 1909.

- Hesse.** Beiträge zur Mechanik der Herzbewegung. *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1880, p. 328-353.
- L. Krehl.** Die Mechanik der Tricuspidalklappe. *Archiv. für Physiol.* (Du Bois-Reymond), 1889, p. 289-294; Beiträge sur Kenntniss der Füllung und Entleerung des Herzens, Leipzig, in-8°, 1891.
- Lahousse.** Article Cœur (fonctions mécaniques) in *Dictionnaire de Physiologie* (Charles Richet), t. IV, 1900.
- Lamacq.** In *Bull. Acad. de Méd.* 1906. Rapport sur les mémoires présentés pour le prix Bourceret (Reynier).
- C. Lian.** Contribution à l'étude de la physiologie de l'appareil valvulaire mitral, *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.* 1909, p. 597-612.
- Macalister.** Remarks on the form and mechanism of the heart. *The Brit. méd. Journ.*, 28 octobre 1882, p. 821-825.
- Marc Sée.** Sur le mode de fonctionnement des valvules auriculo-ventriculaires (avec indications bibliographiques). *Arch. Phys.*, 1874, 2^e série, t. I, p. 552-577, 848-883. *Journ. des Praticiens*, 1897, p. 484-489, 465-71.
- Marey.** La Physiologie médicale de la circulation du sang, 1881, p. 745.
- Onimus.** Etudes critiques et expérimentales sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires (indications bibliographiques). *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1865, t. II, p. 336-381.
- Paladino.** Contribuzione all' anatomia, istologia e fisiologia del cuore. Napoli, 1876.
- Parchappe.** Du cœur, 1848. *Bull. Acad. Médec.*, 17 mai 1864.
- Potain.** De la valeur séméiologique des variations de timbre et d'intensité des bruits anormaux du cœur; influence de l'élasticité ventriculaire sur la clôture de la mitrale. *Sem. Méd.*, p. 17, 18, 19, 1901.
- Robin et Hiffelsheim.** Les théories des mouvements du cœur devant les Académies des sciences et de médecine. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1864.
- Romberg.** Ueber die Bewegung des Herzens. *Berlin. klinisch. Wochenschr.*, 20 mars 1893, p. 273-6, n° 13, 27 mars 1893, p. 311-14.
- Schoemaker.** *Tidjschr. V. Geneseeek*, IV, 1860, p. 449; *Schmidt's Jahrb.*, 1864, p. 42 (cité par Marc Sée).
- Spring.** Mémoire sur les mouvements du cœur, spécialement sur le mécanisme des valvules auriculo-ventriculaires. *Mémoires de l'Académie royale de Belgique*, 1861 (indications bibliographiques), t. XXXIII, p. 140.

III. — Clinique de l'insuffisance mitrale fonctionnelle et des souffles systoliques apexiens

Bamberger. — Beiträge zur Phys. u. Path. d. Herzens. *Wirch. Anat. f. path. Anat.* 1856.

G. Barbier. — Insuffis. fonct. des valvules du cœur. *Rev. gén. Clin. et Thérap.* 1896, p. 419-421.

E. Barié. — 1° *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte*, 2° édit. Paris 1901.

2° Les affections mitrales d'origine spasmodique. *Sem. méd.*, p. 113-115. 1898.

3° La pointe du cœur et la région apexienne. *Presse Méd.*, n° 32, 19 avril 1902.

4° De l'endocardite maligne dans le rhumatisme articulaire aigu, *Sem. Méd.*, 31 janvier 1900.

5° La vraie et les pseudo-insuffisances aortiques. *Arch. gén. de méd.*, n° de mars 1896 et suivants.

6° L'insuffisance aortique fonctionn. *Sem. Méd.* 1896, p. 241.

7° Exploration clinique des oreillettes. *Progr. méd.* 1902, XIV, p. 81-83.

Von Basch. — Ueber die funktionn. Mitralinsuffic., etc. *Wien méd. Presse* 1898, XXXIX, p. 49, p. 95.

Bastard. — Des modif. imprim. à cert. souffles par les variat. respirat. *Th. Paris* 1886, 59 p.

A. Bergé. — Maladies de l'appareil circulatoire et de l'appareil respiratoire in *Traité de médecine*. (Laffite, Enríquez, Bergé, Lamy). 1909.

Bouillaud. — *Traité des maladies du cœur*. T. I et II, 1835.

Cheinnisse. — Existe-t-il une dilatation aiguë du cœur? *Sem. Méd.*, n° 9, 27 févr. 1907, p. 97-99. (Voir dans ce travail toutes indications bibliographiques sur cette question).

Cuffer. — Des causes qui peuvent modifier les bruits de souffle cardiaques, etc... *Progrès méd.*, 1877, n° 12, 15, 17, 18, 24, 27, 29. (Indic. bibliogr.).

Curschmann. — Ueber eine eigenthümliche. Localisation des systolischen Geräuschs besonders bei frischen Mitralklappen Fehlern. in *Arbeit aus der Medic. Klin. zu. Leipzig*. 1893, p. 237, 242.

Dombrowski. — Etude clinique sur l'insuffisance fonctionnelle des valvules du cœur gauche. *Rev. Méd.* 1893, 757-75 (indicat. bibliogr.).

Duroziez. — Le souffle en arrière comme signe d'insuffisance mitr.

- Union méd.* 1891, p. 14. — Du pouls des veines pulm. dans l'insuff. mitr. *Union méd.* 1890, p. 771-775.
- Fabre et Garcin.** — Des insuff. mitr. fonct. ou relatives. *Arch. gén. méd.* 1877, nov. T. II, p. 526-545.
- Gangolphe.** — Du bruit de souffle mitr. dans l'ictère. *Th. Paris*, 1875.
- Gendrin.** — Leçons sur les maladies du cœur. 1841.
- Van Henverswyn.** — Du rôle comparat. du cœur gauche et du cœur droit dans l'asystolie. *Th. Paris*, nov. 1889.
- Huchard.** — Traité clin. des mal. du cœur, 3 vol., 3^e édit. 1899-1904.
- Jaksch.** — Einige Beobachtungen über Insufficienz der Herzklappen ohne krankhafte Beschaffenheit derselben in *Oesterr. medic. Wochschr.*, n° 27, 1 juli 1843, p. 729, 732, n° 28, 8 juli 1843, p. 758-60.
- O. Josué.** — Traité de l'artério-sclérose. — Baillière 1909, 404 p.
- Kelle.** — *Arbeit aus der méd. Klin. zu Leipzig* 1893, p. 175.
- Krehl.** — Beiträge zur Pathol. der Herzklappenfehler. *Arbeit aus. d. med. klin. zu Leipzig* 1893, p. 202-25.
- Lamacq.** — Le souffle d'asthénie cardiaque. *Arch. gén. méd.*, 1903, p. 513-523. — Rapport sur le mémoire de Lamacq déposé à l'Acad. de Méd. pour le prix Bourceret 1906 (Reynier), *Bull. Acad. Méd.* 1906.
- Von W. Leube.** — Zur Diagn. der systol. Herz. geräusche. *Deutsch. Arch. f. kl. med. Leipz.* 1896, B. LVII, p. 225-238. — Ueber den positiv. Venenp. bei Anäm. *Zeitschr. f. klinisch. méd.*, 1905, Bd LVII, p. 200-208.
- Lüthje.** — Zur physikalish. Diag. am Herzen, etc. *Münch. med. Woch.* 5 März 1907, n° 10, p. 495-96.
- Mackenzie.** — Diseases of the heart (*Oxford medical publications*, Henry Frowde, Hodder and Stoughton, London novembre 1908).
- R. Marie.** — L'infarctus du myocarde et ses conséquences. *Th. Paris*, 1896-97, n° 88, 214 p. (Voir dans ce travail toutes les indications bibliographiques concernant les scléroses du myocarde).
- Merklen.** — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur (publiées par Heitz), Masson 1908, 428 p.
- Morel-Lavallée.** — Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque. *Th. Paris*, 1885-86, n° 102, 162 p.
- Morton Prince.** — Physiologic. dilatation and the mitral sphincter, etc... *Bost. med. and surg. journ.*, 1900, p. 423-424.
- P. Oulmont et C. Lian.** — Rupture du cœur, etc... *Bull. méd.* n° 5, 19 janvier 1907, p. 45-47.
- Pal.** — Les crises vasculaires sanguines traduit, par Bablon — Paris — De Rudeval 1908, 485 p.

- C. Paul.** — Diagnostic et Traitement des maladies du cœur. — Asselin et Houzeau — 1887, 974 p.
- Peter.** — Traité clin. et prat. des mal. du cœur, 1883, 844 p.
- Potain.** — 1° De l'insuffisance mitrale fonctionnelle. *Bull. méd.*, 1900, p. 559-60.
2° In Leçons et Mémoires Clinique méd. de la Charité, 1894. Endocardite rhumatismale aiguë, p. 155-171. — Des souffles cardio-pulmonaires, p. 325-490.
- Romberg.** — Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptôme, etc... — *Deutsch. Arch. f. kl. med. Leipzig*, 1894, B. LIII; H. 1 et 2.
- Royer.** — Nouvelles recherches sur l'insuffisance et le rétrécissement mitral spasmodique, *Th. Paris*, 1896-97, n° 420, 64 p.
- P. Teissier.** — De la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu. *Bull. Soc. méd. Hop.*, 29 mars 1901, p. 323-27. De l'état du myocarde dans la variole (en collab. avec Tanon). *Congrès pour l'avanc. des Sc.* Reims 1906.
- J. P. Tessier.** — Rôle de la distension cardiaque dans la production de l'angine de poitrine. *Th. Paris*, 1905, 92 p.
- Traité et dictionnaire. — Article **Merklen**, in Brouardel et Gilbert.
— **A. Petit**, in Charcot et Bouchard.
— **P. Teissier**, in Debove et Achard.
— **Potain et Rendu**, (cœur); **Barié**, (Endocardite) in dictionnaire Dechambre.
— **Jaccoud**, (cœur) Dict. Jaccoud.
- Vaquez.** — Eclampsie puerpérale et tension artérielle. *Sem. méd.*, 13 mars 1907, p. 121-126.
Effets de l'hypertension artérielle sur le système cardio-aortique. *Sem. méd.* 1905, XXV, p. 217-220.
- Wilson.** — On the conduct. of. the mitr. systol. murmur. down the spine. — *Birmingh. med. Rev.* p. 208-213, 1900.

IV. — Diagnostic par les méthodes de laboratoire et à l'autopsie

- Bard.** — Le pouls veineux. *Journ. physiol. et path. gén.*, 1906, p. 454-459, p. 467-469.
- Béclère.** — Les rayons X et le diagnostic des affections thoraciques, 1901 (*Actualités médicales*). — Le cœur, in *Traité de radiologie* BOUCHARD.

- Bönniger.** — Zur Pathol. des Herzschlags. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1907, n° 9, p. 332-335.
- Bordet.** — L'examen radioscopique du cœur. *Trib. méd.*, 1908, p. 501-504.
- Bouchard et Balthazard.** — Le cœur à l'état pathologique. *Acad. des sciences*, 1^{er} déc. 1902, p. 931, 2 fév. 1903, p. 268; 16 mars 1903, p. 644.
- Debord.** — Le retard du pouls dans l'insuffisance aortique. Thèse Paris, 1878.
- Destot.** — Mensuration du thorax et du cœur par la radioscopie. *Arch. élect. méd.*, 1903.
- D'Espine.** — Essai de cardiographie clinique. *Rev. méd.*, 1882, p. 1-39. p. 117-141. — Nouvel essai de cardiographie clinique. *Rev. méd.*, 1905, p. 23-49.
- Einthoven.** — Voy. pour la bibliographie des méthodes de M. Einthoven l'article de MENDELSSOHN, in *Archives des malad. du cœur et des vais.*, déc. 1908, p. 698; le Bulletin bibliographique. Electro-cardiogramme, in *Archives des malad. du cœur et des vais.*, mai 1909, p. XXIII.
- François-Franck.** — Recherches sur les changements de volume du cœur. *Trav. Labo. Maréy*, t. III, p. 187-249. — Le pouls veineux. *Soc. de Biol.*, 2 juillet 1881, 28 janvier 1882, 4 février 1882; *Gaz. hebd. méd. et chir.*, 1882, mars-avril; *Arch. physiol.*, oct.-nov. 1890. — Le retard du pouls dans l'insuffisance aortique. *Soc. biol.*, 26 mars 1879, 19 janvier, 2 juin 1883; *Acad. de méd.*, 1886.
- Frédéricq.** — Explorations des battements du cœur par la sonde œsophagienne. *Trav. Labo.*, t. I, 1885-1886, p. 238-248. — Sur le tracé cardiographique des oreillettes. *Trav. Labo.*, t. II, 1887-1888. — Le pouls veineux. *Trav. Labo.*, t. III, 1889-1890, p. 85-108; *Arch. internat. physiol.*, 1907, 15 juin, p. 1-25; *Zentralblatt f. Physiol. Leipz. u. Wien*, 1908, XXII, p. 297-305).
- Janowski** — Ueber die Bedeutung des œsoph. Cardiogramms. *Wien. med. Wochenschr.*, 1908, LVIII, 2017, 2020, 2084.
- Joachim.** — Das Verhalten des linken Vorhofs bei der Störung der Reitzleitung. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1907, Bd. LXIV, p. 95-99. — Ueber der Registrierung der Kontrakt. des link. Vorhofs. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1907, 25 fév., p. 215-216. — Die Lähmung des linken Vorhofs bei Mitralfehlern. *Deut. med. Wochenschr.*, Leipz. u. Berl. 1908, n° 51).
- Keyt.** — Retardat. of the pulse in mitr. insuffic. *Cincinnati Lancel and clinic.*, 22 mars 1879. *The Journ. of. Am. med. Assoc. Chicago*, 1884, n° 25, p. 673-679.

- C. Lian.** — Les méthodes de laboratoire dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale (la pulsation cardio-œsophagienne). *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, n° 7, juillet 1909, p. 385-406. (Dans cet article sont à interchanger les légendes des fig. 4 et 7, celles aussi des fig. 5 et 6).
- Lichtheim.** — *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1905, Bd. LXXXV, p. 360.
- Martius.** — Die Cardiopneumatische Bewegung im Œsoph. *Zeitschr. für klin. Med.*, 1888, Bd. XIII, p. 558.
- Minkowski.** — Die Registrierung der Herzbeweg. am link. Vorhof. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1906, n° 31, p. 1248-50 (indicat. bibliogr.); *Zeitschr. für klin. Med.*, 1907, p. 371-384.
- Pelix.** — Du retard du pouls artériel sur la systole cardiaque. Thèse Paris, 1882, 64 p.
- Rautenberg.** — La pulsation cardio-œsophagienne. *Deutsch. med. Wochenschr.*, Leip. u. Berl., 1907, XXXIII, p. 364; *Berl. klin. Wochenschr.*, 1907, 27 mai, p. 657-659; *Munch. med. Wochenschr.*, 1907, n° 50, p. 2465; *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1907, p. 251; *Zeitschr. für klin. Med.* 1908, LXV, p. 106-118.
- Sarolea.** — La pulsation cardio-œsophagienne chez l'homme. Trav. Labo. Frédéricq, t. III, 1889-1890, p. 61-84.
- Suchard.** — Technique des autopsies cliniques in *Leçons et Mémoires*, Clinique médicale de la Charité (prof. Potain), 1894, p. 1011-1056.
- Tridon.** — Essai sur le diagnostic de l'insuffisance mitrale. Thèse Paris, 1875, 65 p.
- Vaquez et Bordet.** — De la valeur comparée de l'orthodiagraphie et de la percussion du cœur dans le rétrécissement mitral pur. *Semaine méd.*, 1909, n° 19, 12 mai, p. 217-221.
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
CHAPITRE PREMIER. — Avant-propos et Historique.	9
CHAPITRE II. — Etude expérimentale de l'Insuffisance mitrale fonctionnelle	15
I. Historique	16
II. Technique	19
III. Caractères normaux des pulsations ventriculaires et auriculaires.....	22
IV. Moyens employés pour réaliser l'in- suffisance mitrale fonctionnelle	24
A. L'Asphyxie	24
B. L'excitation du Pneumogastrique ..	38
C. La Compression de l'aorte	40
D. L'association de l'excitation du X à l'insuffisance aortique expérimentale	41
E. La myocardite expérimentale	42
V. Données acquises par l'expérimenta- tion	43
CHAPITRE III. — L'Insuffisance mitrale fonctionnelle existe chez l'homme (<i>Obs. I à VIII</i>)	44
CHAPITRE IV. — Anatomie et Physiologie de l'appareil valvu- laire mitral	58
I. Historique	59
II. La physiologie de l'appareil valvulaire mitral chez le chien	62
III. La physiologie de l'appareil valvulaire mitral chez l'homme.....	66
1° Place de la valvule mitrale à la fin de la diastole.....	67
2° Existence et importance du rétrécis- sèment systolique de l'orifice mitral ..	69
3° Rôle des piliers	70

	PAGES
4° Rôle de l'augmentation brusque de la pression intra-ventriculaire	79
5° Disposition des valves lors de l'occlusion systolique de l'orifice mitral	79
6° Conclusions	80
CHAPITRE V. — Physiologie pathologique de l'Insuffisance mitrale fonctionnelle	83
I. L'insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation	83
1° L'élargissement réel et l'élargissement relatif de l'orifice mitral	84
2° L'écartement des piliers et des papillicules	87
3° Conclusions	90
II. L'insuffisance mitrale fonctionnelle peut-elle exister sans la dilatation du ventricule gauche?.....	91
1° Le spasme des muscles papillaires ..	92
2° La parésie des muscles papillaires ..	94
3° L'insuffisance mitrale musculaire ..	94
4° Conclusions	96
CHAPITRE VI. — Etiologie de l'Insuffisance mitrale fonctionnelle	97
I. Rôle des différentes affections cardiovasculaires dans l'étiologie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle.....	97
II. Rapport de la dilatation des cavités ventriculaires gauche et droite.....	107
III. La fréquence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle	109
CHAPITRE VII. — Le syndrome d'Insuffisance ventriculaire gauche et la symptomatologie de l'Insuffisance mitrale fonctionnelle	113
I. Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche	113
II. Rapports du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche et de l'insuffisance mitrale fonctionnelle	124
III. Symptomatologie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle	125
CHAPITRE VIII. — Diagnostic des souffles systoliques apexiens. Première Partie: Diagnostic clinique.....	131

I. S'agit-il d'une insuffisance mitrale ou d'un souffle cardio-pulmonaire?.....	135
A. Les matériaux cliniques de cette étude diagnostique	136
B. Valeur diagnostique de l'appareil circulatoire, en particulier des caractères du souffle	138
II. Il s'agit d'une insuffisance mitrale. Est-elle organique ou fonctionnelle?.....	154
III. Les difficultés du diagnostic envisagées dans quelques cas particuliers.....	156
A. Le malade a-t-il une affection cardiaque? De la date d'apparition du souffle dans l'endocardite rhumatismale	157
B. Le malade est un cardiaque. A-t-il une insuffisance mitrale?	163

Deuxième Partie: Diagnostic par les méthodes de laboratoire (La pulsation cardio-œsophagienne)

I. La pulsation cardiaque	165
II. La pulsation radiale	169
III. Le retard de la pulsation radiale ou carotidienne sur la pulsation cardiaque.	170
IV. La pulsation cardio-œsophagienne....	172
V. L'examen radioscopique du cœur....	189
VI. Les méthodes de M. Einthoven.....	191

Troisième Partie: Diagnostic à l'autopsie..

OBSERVATIONS (Souffles systoliques apexiens)	201
I. Cas où le Diagnostic d'insuffisance mitrale a été facilement porté (Obs. IX à XXXIV)	201
II. Souffles systoliques apexiens dont le diagnostic a présenté quelques difficultés	216
A. Obs. où les difficultés furent très légères. Il s'agissait de souffles cardio-pulmonaires (Obs. XXXV à XL) ...	216
B. Cas de diagnostic difficile: 2 fois insuffisance mitrale; 6 fois souffle cardio-pulmonaire (Obs. XLI à XLVIII)	221

C. Cas où le diagnostic de souffle cardio- pulmonaire n'a été fait qu'avec quel- ques réserves (Obs. XLIX à LI)	229
CONCLUSIONS	236
Conclusion générale	242
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	245
I. Expérimentation	245
II. Physiologie de l'appareil valvulaire mitral	246
III. Clinique de l'insuffisance mitrale fonctionnelle et des souffles systoliques apexiens	248
IV. Diagnostic par les méthodes de labo- ratoire et à l'autopsie	250

